

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNEE 1961

N°

THÈSE

1120

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

URBANCZYK Albert, Emile

né le 23 Avril 1934 à HULLUCH (Pas-de-Calais)

Présentée et soutenue publiquement le :

ETUDE SUR L'HEMODYNAMIQUE  
DU FOIE CARDIAQUE

---

Président : M. P. SOULIE, Professeur.

---

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V°

---



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNEE 1961

N°

# THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

URBANCZYK Albert, Emile

né le 23 Avril 1934 à HULLUCH (Pas-de-Calais)

Présentée et soutenue publiquement le :

ETUDE SUR L'HEMODYNAMIQUE

DU FOIE CARDIAQUE

---

Président : M. P. SOULIE, Professeur.

---

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V<sup>e</sup>

---



# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

## PROFESSEURS

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.  
Membre de l'Institut

ASSEESSEUR. . . . . Jean VERNE.

## I. — PROFESSEURS

|                                                                                                 | MM.                        |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|
| Anatomie . . . . .                                                                              | DELMAS (A.)                |
| Anatomie pathologique . . . . .                                                                 | DELARUE (J.)               |
| Anesthésiologie . . . . .                                                                       | BAUMANN (J.)               |
| Biochimie médicale . . . . .                                                                    | JAYLE (M. F.)              |
| » » (Prof: à titre personnel) . . . . .                                                         | ETTORI (J.)                |
| » » (Prof: à titre personnel) . . . . .                                                         | SCHAPIRA (G.)              |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports . . . . .                               | CHAILLEY-BERT (P.)         |
| Biologie médicale . . . . .                                                                     | FAUVERT (R.)               |
| » » (Prof: à titre personnel) . . . . .                                                         | BOURLIERE (F.)             |
| Cancérologie médicale et sociale . . . . .                                                      | BERNARD (J.)               |
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) . . . . .                                         | REDON (H.)                 |
| Clinique cardiologique (Broussais) . . . . .                                                    | MOUQUIN (M.)               |
|                                                                                                 | SICARD (A.)                |
|                                                                                                 | N.                         |
| Cliniques chirurgicales . . . . .                                                               | PATEL (J.)                 |
|                                                                                                 | CORDIER (C.)               |
|                                                                                                 | GOSSET (J.)                |
|                                                                                                 | MOULONGUET (P.)            |
|                                                                                                 | LORTAT-JACOB (J.-L.)       |
|                                                                                                 | FÈVRE (M.)                 |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) . . . . .                     | MERLE D'AUBIGNÉ (R.)       |
| Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) . . . . .                            | GAUDART-D'ALLAINES (F. de) |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) . . . . .                                   | MATHEY (J.)                |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) . . . . .                                     | DECOURT (J.)               |
| Clinique endocrinologique (Pitié) . . . . .                                                     | LAMY (M.)                  |
| Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades) . . . . .                                      | FUNCK-BRENTANO (P.)        |
| Clinique gynécologique (Broca) . . . . .                                                        | DEGOS (R.)                 |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis) . . . . .                            | CATHALA (J.)               |
| Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) . . . . .                                   | MOLLARET (P.)              |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) . . . . .                                   | DELAY (J.)                 |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne) . . . . .                           | HAMBURGER (J.)             |
| Clinique des maladies métaboliques (Necker) . . . . .                                           | MARCHAL (G.)               |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) . . . . .                                             | N.                         |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) . . . . .                                | LENÈGRE (J.)               |
|                                                                                                 | SOULIÉ (P.)                |
|                                                                                                 | JUSTIN-BESANÇON (L.)       |
| Cliniques médicales . . . . .                                                                   | BROUET (G.)                |
|                                                                                                 | BARIÉTY (M.)               |
|                                                                                                 | DREYFUS (G.)               |
|                                                                                                 | KOURILSKY (R.)             |
|                                                                                                 | DEBRAY (G.)                |
| Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) . . . . .                 | GENNES (L. de)             |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) . . . . .                                           | DEROT (M.)                 |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) . . . . . | DAVID (M.)                 |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) . . . . .                                                   | GARCIN (R.)                |
| Clinique neurologique (Salpêtrière) . . . . .                                                   | LACOMME (M.)               |
| Cliniques obstétricales . . . . .                                                               | MERGER (R.)                |
|                                                                                                 | VARANGOT (J.)              |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) . . . . .                                   | RENARD (G.)                |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) . . . . .                                                 | AUBRY (M.)                 |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . . . . .                                      | LELONG (M.)                |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul) . . . . .                         | MARIE (J.)                 |
| Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades) . . . . .                                       | BERNARD (E.)               |
| Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec) . . . . .                                            | MICHAUX (L.)               |
| Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière) . . . . .                                        | COSTE (F.)                 |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . . . . .                                 | DECHAUME (M.)              |
| Clinique stomatologique (Pitié) . . . . .                                                       | N.                         |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . . . . .                                       | LEMAIRE (A.)               |
| Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine) . . . . .                                          | N.                         |
| Clinique urologique (Cochin) . . . . .                                                          | GIROUD (A.)                |
| Embryologie . . . . .                                                                           | TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)    |
| » (Prof: à titre personnel) . . . . .                                                           | SÈZE (S. de)               |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière) . . . . .                             | VERNE (J.)                 |
| Histologie . . . . .                                                                            |                            |

|                                                                  |                  |             |
|------------------------------------------------------------------|------------------|-------------|
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) . . . . . | MM.              | TURPIN (R.) |
| Hygiène et médecine préventive . . . . .                         | JOANNON (P.)     |             |
| » » (Prof <sup>r</sup> à titre personnel) . . . . .              | DEPARIS (M.)     |             |
| Médecine du Travail . . . . .                                    | DESOILLE (H.)    |             |
| Médecine légale . . . . .                                        | PIÉDELIEVRE (R.) |             |
| Microbiologie (Bactériologie et virologie) . . . . .             | FASQUELLE (R.)   |             |
| Parasitologie . . . . .                                          | GALLIARD (H.)    |             |
| » (Prof <sup>r</sup> à titre personnel) . . . . .                | BRUMPT (L. C.)   |             |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                | COUVELAIRE (R.)  |             |
| » » (Prof <sup>r</sup> à titre personnel) . . . . .              | LAURENCE (G.)    |             |
| Pathologie exotique . . . . .                                    | LAVIER (G.)      |             |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                   | MERKLEN (F.-P.)  |             |
| Pathologie médicale . . . . .                                    | MILLIEZ (P.)     |             |
| Pathologie respiratoire . . . . .                                | TURIAF (F.)      |             |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .                  | BOUDIN (G.)      |             |
| Pharmacologie . . . . .                                          | CHEYMOL (J.)     |             |
| » (Prof <sup>r</sup> à titre personnel) . . . . .                | LÉVY (Mlle J.)   |             |
| Physiologie . . . . .                                            | BINET (L.)       |             |
| » (Prof <sup>r</sup> à titre personnel) . . . . .                | BARGETON (D.)    |             |
| » » » » » . . . . .                                              | PARROT (J.)      |             |
| Physiologie et pathologie obstétricale . . . . .                 | LEPAGE (F.)      |             |
| Physique médicale . . . . .                                      | DOGNON (A.)      |             |
| » » (Prof <sup>r</sup> à titre personnel) . . . . .              | DJOURNO (A.)     |             |
| Radiologie médicale . . . . .                                    | DESGREZ (H.)     |             |
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale . . . . .      | LÉGER (L.)       |             |
| Thérapeutique . . . . .                                          | CONTE (M.)       |             |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

|                                                                      | MM.                                                                                                           |                                    | MM.                                                                                                                                                                                                  |
|----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Anatomie. . . . .                                                    | CABROL (G.)<br>COUINAUD (G.)<br>OLIVIER (G.)                                                                  | Ophthalmologie. . . . .            | BRÉGEAT (P.)<br>SARAUX (H.)                                                                                                                                                                          |
| Anatomie pathologique . . . . .                                      | GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)<br>pr. s. ch.<br>BUSSER (F.)<br>GOUYGOU (Ch.)<br>ORCEL (L.)<br>PAILLAS (J.)        | Orthopédie. . . . .                | JUDET (R.)<br>RAMADIER (J.)                                                                                                                                                                          |
| Anesthésiologie. . . . .                                             | VOURC'H (G.)                                                                                                  | Oto-rhino-Laryngologie . . . . .   | DEBAIN (J.)                                                                                                                                                                                          |
| Bactériologie. . . . .                                               | BARBIER (P.)<br>CHRISTOL (D.)<br>TOURNIER (P.)                                                                | Parasitologie. . . . .             | CHABAUD (A.)                                                                                                                                                                                         |
| Biochimie médicale. . . . .                                          | DESGREZ (P.), pr. s. ch.<br>POLONSKI (J.), m. conf.                                                           |                                    | BARCAT (J.)<br>BINET (J.-P.)<br>CAUCHOIX (J.)<br>CHATELIN (G.-L.)<br>DUBOST (Ch.)<br>DUBOST (Cl.)<br>FAUREL (J.)                                                                                     |
| Biologie appliquée à l'Éducation<br>Physique et aux Sports . . . . . | PLAS (F.)                                                                                                     | Pathologie chirurgicale . . . . .  | FLABEAU (F.)<br>GERMAIN (A.)<br>LOYGUE (J.)<br>MERCADIER<br>PERROTIN (J.)<br>ROBERT (H.)<br>THOMERET (G.)                                                                                            |
| Carcinologie. . . . .                                                | DENOIX (P.)<br>MATHE (G.)                                                                                     | Pathologie exotique . . . . .      | SCHNEIDER (J.)                                                                                                                                                                                       |
| Dermato-Syphiligraphie. . . . .                                      | DUPERRAT (B.)                                                                                                 | Pathologie expérimentale . . . . . | CROSNIER (J.)<br>HARTMANN (L.)<br>LÉPER (J.)<br>MAURICE (J.)<br>RICHEL (G.)                                                                                                                          |
| Electro-Radiologie . . . . .                                         | LEDOUX-LEBARD (G.)                                                                                            |                                    | AUSSANNAIRE (M.)<br>BOUR (H.)<br>BOUVIER (J.)<br>BOUVRAIN (Y.)<br>BRICAIRE (H.)<br>BRISAUD (H.)<br>BROCARD (H.)<br>BUGE (A.)<br>CASTAGNE (P.), m. conf.                                              |
| Hématologie . . . . .                                                | BILSKI-PASQUIER (G.)<br>DAUSSET (J.)                                                                          | Pathologie médicale. . . . .       | CATINAT (J.)<br>CONTAMIN (F.)<br>COURY (G.)<br>FREZAL (J.)<br>HOUSSET (E.)<br>LAROUCHE (M.)<br>LESOBRE (R.)<br>MACREZ (G.)<br>NICK (J.)<br>PEQUIGNOT (H.), pr. s. ch.<br>ROYER (P.)<br>WOLFROMM (R.) |
| Histologie. . . . .                                                  | COUJARD (R.) pr. s. ch.<br>MAROIS (M.)<br>RACADOT (J.)                                                        |                                    |                                                                                                                                                                                                      |
| Hydrologie . . . . .                                                 | CORNET (A.)                                                                                                   |                                    |                                                                                                                                                                                                      |
| Hygiène. . . . .                                                     | BOYER (J.), pr. s. ch.<br>CORRE-HURST (Mlle L.)                                                               |                                    |                                                                                                                                                                                                      |
| Maladies infectieuses . . . . .                                      | BASTIN (R.)<br>DUPONT (V.)                                                                                    |                                    |                                                                                                                                                                                                      |
| Médecine légale. . . . .                                             | DEROBERT (L.), pr. s. ch.<br>HADENGUE (A.)<br>FOURNIER (E.)<br>GUENIOT (M.)                                   |                                    |                                                                                                                                                                                                      |
| Médecine du travail. . . . .                                         | ALBAHARY (G.)                                                                                                 |                                    |                                                                                                                                                                                                      |
| Neurologie. . . . .                                                  | LHERMITTE (F.)                                                                                                |                                    |                                                                                                                                                                                                      |
| Obstétrique . . . . .                                                | GRANJON (A.)<br>HERVET (E.)<br>LE LORIER (G.)<br>MORIN (P.)<br>MUSSET (R.)<br>ROBEY (M.)<br>THOYER-ROZAT (J.) |                                    |                                                                                                                                                                                                      |

|                              | MM.                       |                             | MM.                                      |
|------------------------------|---------------------------|-----------------------------|------------------------------------------|
| Pédiatrie-Puériculture . . . | { JOSEPH (R.)             | Pneumo phtisiologie . . .   | KREIS (B.)                               |
|                              | { MANDE (R.)              | Psychiatrie . . . . .       | PICHOT (P.)                              |
|                              | { MOZZICONACCI (P.)       | Psychiatrie infantile . . . | DUCHÉ (D.)                               |
|                              | { POLONOVSKI (G.)         | Rhumatologie . . . . .      | DELBARRE (F.)                            |
|                              | { ROSSIER (A.)            |                             |                                          |
| Pharmacologie . . . . .      | { BOISSIER (J.)           | Stomatologie . . . . .      | { CERNÉA (P.)                            |
|                              | { LECHAT (P.)             |                             | { CHAPUT (M <sup>me</sup> A.), m.c. agr. |
| Physiologie . . . . .        | DEJOURS (P.)              |                             | GRELLET (M.)                             |
| Physique médicale . . . . .  | { GOUGEROT (L.), m. conf. | Thérapeutique . . . . .     | { CHASSAGNE (P.)                         |
|                              | { pr. s. ch.              |                             | { LAMOTTE (M.)                           |
|                              | { KELLERSHOHN             | Urologie . . . . .          | QUENU (L.)                               |

### III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

|                             | MM.                       |                              | MM.              |
|-----------------------------|---------------------------|------------------------------|------------------|
| Anatomie . . . . .          | DEBEYRE                   | Clinique obstétricale . . .  | { GRASSET (J.)   |
|                             |                           |                              | { MAYER (M.)     |
|                             |                           |                              | { RAVINA (J.)    |
| Clinique chirurgicale . . . | { ABOULKER (P.)           | Clinique ophtalmologique .   | { DESVIGNES (P.) |
|                             | { AMELINE (A), pr. s. ch. |                              | { OFFRET (G.)    |
|                             | { HUGUIER (J.)            |                              |                  |
|                             | { OLIVIER (G.)            | Clinique oto-rhino-laryngo-  | MADURO (R.)      |
|                             | { PADOVANI (P.)           | logique . . . . .            |                  |
|                             | { POILLEUX (F.)           | Clinique pédiatrique et pué- | LAPLANE (R.)     |
|                             | { ROUX (M.)               | riculture . . . . .          |                  |
|                             | { VERNE (J.-M.)           | Clinique psychiatrique. . .  | BARUK (H.)       |
| Clinique médicale. . . . .  | { DOMART (A.)             | Clinique urologique . . .    | KUSS (R.)        |
|                             | { PERRAULT (M.)           | Médecine légale . . . . .    | GAULTIER         |
|                             | { RAMBERT (P.)            |                              |                  |
|                             | { THIEFFRY (S.)           |                              |                  |

### IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

|                                   |                          |
|-----------------------------------|--------------------------|
| Bactériologie . . . . .           | HAUDUROY (P.) Pr. s. ch. |
| Pathologie chirurgicale . . . . . | RUDLER (J.) Pr. s. ch.   |

|                                                           |                  |
|-----------------------------------------------------------|------------------|
| V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE | { BOLTANSKI (E.) |
|                                                           | { LAUNAY (G.)    |

|                                      |                                                                                              |
|--------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|
| Secrétaire général de la Faculté . . | M. LENA (J.)                                                                                 |
| Secrétaires . . . . .                | M <sup>me</sup> BEURLAND (H.), M <sup>lle</sup> CHAINTREUIL (G.), M <sup>me</sup> ROCHE (L.) |
| Conservateur en Chef . . . . .       | M. le Docteur HAHN (A.)                                                                      |
| Conservateur . . . . .               | Mlle DUMAITRE (P.)                                                                           |
| Bibliothécaires . . . . .            | { Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),                                                             |
|                                      | { Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)                                          |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE

A son esprit de sacrifice  
A son abnégation

Infime témoignage de mon amour filial.

A MA MERE

A son amour  
A sa vaillance

Faible gage de mon amour pour elle.



A MA FEMME

A sa tendresse

A son courage

Témoignage de mon amour pour elle.

A MA SOEUR



A MES BEAUX-PARENTS

A Monsieur le Docteur et Madame André CANCELIER

Au Lieutenant et Madame Pierre REGNAULT

A Mademoiselle Danièle MATTREL

A MA FAMILLE

A MES AMIS



A Monsieur le Professeur Pierre SOULIE

Professeur de Clinique Médicale  
Médecin de l'Hôpital Broussais  
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur  
d'accepter la présidence de cette thèse

Qu'il veuille bien trouver ici l'hom-  
mage de notre respectueuse gratitude.



A notre Maître Monsieur le Docteur Robert TRICOT

Médecin des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous confier ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hom-  
mage de notre respectueux attachement  
et notre reconnaissance pour la bienveil-  
lance qu'il nous a toujours témoignée.



A Monsieur le Professeur Agrégé Jean-Pierre BENHAMOU

qui nous a guidé pas à pas au long  
de ce travail et nous en a permis  
sa réalisation.

En hommage de notre vive gratitude.



A Monsieur le Professeur René FAUVERT

Professeur de Biologie Médicale  
Médecin de l'Hôpital Beaujon

Hommages respectueux.

A Monsieur Camille GIROND

A Madame Félicie NICOLLO

A Monsieur le Docteur Raymond GUILLEMOT

Pour leur précieuse aide concernant le cathétérisme et l'étude de la radioactivité sanguine.

Vifs remerciements.



A nos Juges

A Monsieur le Professeur Agrégé Jacques POULAIN (Bayeux)

A Monsieur le Docteur Pierre NOGRETTE  
Médecin Assistant des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur Lucien CALDIER  
Médecin Assistant des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur Pierre VAUTIER  
Médecin de l'Hôpital de Bayeux et Madame

A Monsieur Jean DEMELLIER ; Pharmacien de l'Hôpital  
de Bayeux et Madame.

A Monsieur le Docteur Jean-François PEPIN et Madame

Hommages respectueux.



A nos Maîtres dans les Hôpitaux de Grenoble

Au personnel du Laboratoire du Service du Docteur TRICOT

à Lariboisière, notamment à Madame Elisabeth HOUARD et

Mademoiselle Odette DALONGEVILLE.



|                                                        |       |
|--------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION                                           | p. 11 |
| Les Méthodes                                           |       |
| Manométrie                                             | p. 13 |
| Débit hépatique                                        | p. 21 |
| Etude chez le sujet physiologique                      |       |
| Manométrie                                             | p. 26 |
| Débit hépatique                                        | p. 31 |
| Etude dans les cardiopathies                           |       |
| Manométrie                                             | p. 36 |
| Débit hépatique                                        | p. 45 |
| CONCLUSIONS                                            | p. 52 |
| Observations concernant les 28 cas<br>de cardiopathies | p. 55 |
| Bibliographie                                          | p. 73 |



C'est à MYERS et TAYLOR que revient le mérite d'avoir les premiers en 1951 tenté de mesurer la pression portale en bloquant un cathéter dans une veinule sus hépatique, de même qu'au cours du cathétérisme du coeur droit, la pression obtenue après blocage de la sonde dans une artériole pulmonaire est tenue pour un reflet fidèle de la pression régnant dans les veines pulmonaires et dans l'oreillette gauche.

A leur suite des auteurs américains, anglo-saxons et scandinaves s'intéressèrent à ce sujet.

Mais en France, c'est à Messieurs SOULIE P., LEGER L. et SICOT J. R. que l'on doit en 1956 la première publication concernant cette méthode. Ils en précisaient la technique et comparaient les résultats obtenus avec ceux fournis par la splénomanométrie et la splénoportographie.

Plus récemment COELHO a repris l'étude combinée des pressions spléniques et sus hépatiques à sonde libre et à sonde bloquée au cours de l'insuffisance cardiaque et BROUSTET dans le domaine des débits splanchniques s'est attaché à mesurer les débits hépatiques chez les mitraux, par la méthode de la Brome-Sulfone-Phtaléine.

L'étude qui suit concerne elle :

- la mesure des pressions régnant dans l'ensemble du système hépato-portal
- le calcul du débit hépatique par la méthode de l'or colloïdal radioactif.
- chez un groupe de 14 sujets physiologiques et
- chez un groupe de 28 sujets atteints de cardiopathies diverses en insuffisance cardiaque congestive.



## LES METHODES

- ETUDE DES PRESSIONS
  - ETUDE DES DEBITS
-



## I - APPAREILLAGE -

L'appareillage utilisé a été celui d'Allard Laurens. Il comprend :

- Un manomètre électronique à modulation de fréquence et self variable. La tête manométrique étant constituée d'une partie hydraulique et d'une partie électrique.
- Un électrocardiographe qui fournit pendant toute la durée de l'examen la dérivation D<sub>2</sub>, le bras gauche étant en général réservé à l'intervention.
- Un polyscope auquel sont reliés le manomètre et l'électrocardiographe ; c'est un tube cathodique permettant la vision continue des courbes de pression et d'électrocardiographe.
- Un enregistreur auquel sont reliés ces appareils. Chacun d'eux transmet ses impulsions à un spot lumineux qui permet l'impression de la bande photographique.

Contrairement au manomètre anéroïde de Claude ou au manomètre à eau de Stookey, c'est un instrument très exact dépourvu d'inertie, sensible ; le déplacement du spot lumineux est visible pour des variations de volume de l'ordre du millimètre cube.

## II-LIGNE de BASE -

Le malade examiné en décubitus dorsal, les pressions intra vasculaires sont mesurées par rapport à un plan horizontal définissant le zéro. Il est d'usage de faire passer ce plan par le centre de l'oreillette droite. Nous avons conventionnellement choisi un plan passant à 7 cm. sous l'angle de Louis.

## III-LA PRESSION INTRA-SPLENIQUE -

Technique : La technique utilisée est celle de Le Gô et Atkinson ( 2,46,47,48, 50).

Matériel : Le matériel de ponction consiste en une longue aiguille à mandrin de douze centimètres de long et d'un diamètre de douze centièmes de millimètre.

Lieu de ponction : Il se trouve au niveau du 8e, 9e espace intercostal gauche sur la ligne axillaire antérieure (en zone de matité) ; malade en décubitus dorsal, main gauche sous la tête.

Après un bouton dermique à la novocaïne, une large anesthésie locale est réalisée plan par plan.

La peau est alors ponctionnée en enfonçant lentement l'aiguille dans une direction perpendiculaire à la paroi. Une sensation manuelle à la traversée



de la capsule splénique et des oscillations rythmées avec les mouvements respiratoires indiquent que l'aiguille est dans la rate. Le mandrin est alors élevé.

Tantôt un goutte à goutte sanguin régulier, précipité et continu, apparaît, tantôt il faut enfoncer l'aiguille de quelques millimètres avant de voir apparaître ce goutte à goutte.

L'aiguille alors en place, est généralement enfoncée de 2 à 3 cm. dans la rate. On la purge si nécessaire à l'aide de quelques centimètres cubes de sérum physiologique et on la relie par l'intermédiaire d'un tube de polyéthylène à la tête manométrique.

Contre-indications. Ce sont celles de la spléno-porto-graphie (49) on s'abstiendra devant :

- des sujets fébricitants ; en cas d'affection hépatiques graves ou en poussée évolutive ; en cas d'hémorragies digestives dans un passé récent de quelques semaines, et surtout devant toute tendance hémorragique.

- chez les cardiaques la splénomanométrie a été faite alors qu'aucun traitement anticoagulant n'était institué. Il n'a pas été fait d'exploration manométrique splénique, chez les malades sous traitement anticoagulant.

Incidents - Accidents. Pour la plupart des auteurs la splénomanométrie trans-pariétale est une technique d'appréciation portale, d'une bénignité quasi-absolue.

Sur sept splénomanométries, il a été noté un choc dans les heures qui suivirent l'examen, chez la malade n° III Madame BEN... vraisemblablement par hémopéritoine. Mais celle-ci ayant également eu une hépatomanométrie, il a été impossible de faire la part de chacun de ces examens dans la genèse du choc ; qui a d'ailleurs bien réagi aux transfusions sanguines.

#### IV - PRESSIION INTRA-HEPATIQUE -

Technique : proposée par Lemaire et Housset (51) ; la technique est la même que celle de la ponction biopsie du foie.

Matériel : Le matériel consiste en une longue aiguille à mandrin de quatorze centièmes de diamètre.

Lieu de Ponction : Il se trouve au niveau du 5e, 6e espace intercostal droit sur la ligne axillaire antérieure, en pleine matité hépatique.

Après une large anesthésie locale, l'aiguille est enfoncée de 2 à 3 cm. dans le foie comme pour une ponction-biopsie.

Dans un premier temps ponction des plans intercostaux, puis en demandant au sujet de bloquer sa respiration, ponction de la plèvre, du diaphragme et du foie.

Un goutte à goutte de sang rouge régulier et précipité indique que l'aiguille est en place.

Contrairement à la ponction splénique, l'aiguille se bouche très facilement, généralement en 20 à 30 secondes, probablement à cause de la quantité importante de thromboplastine hépatique. Elle sera purgée systématiquement au sérum physiologique avant de la rélier au manomètre.



Contre-indications. Ce sont les mêmes que celles de la ponction-biopsie ; principalement tous les syndrômes hémorragiques. Il n'a été pratiqué aucune hépatomanométrie chez les malades sous traitement anticoagulant.

Incidents. Comme il a été relaté précédemment un choc est apparu chez Madame BEN... (n° III) rapidement jugulé par une transfusion sanguine.

- chez les autres aucun incident n'a été noté.

## V - LES PRESSIONS INTRA-VASCULAIRES SUS HEPATIQUES -

### A/ La Pression sus hépatique bloquée (P. S. H. B. )

Technique : C'est la technique du cathétérisme des cavités droites du coeur. Après avoir introduit une sonde de Cournand généralement n° 8 par une veine du pli du coude, le plus souvent la basilique, elle est guidée sous écran radioscopique dans la veine cave supérieure, l'oreillette droite, la veine cave inférieure et de là dans une veine sus hépatique. On pousse alors la sonde à fond jusqu'à ce qu'elle se bloque. On mesure alors une pression dite pression sus hépatique bloquée.

Contre-indications. Ce sont celles du cathétérisme cardiaque (24).

- Antécédents récents de tachycardie ventriculaire
- Occlusion coronaire datant de moins de 6 semaines
- Endocardite et myocardite en évolution ; même lorsque les signes en sont discrets ou douteux.
- Intoxication digitalique.
- La présence d'extra-systoles ventriculaires spontanées ou la fibrillation auriculaire ne constituent pas de contre-indications.

Incidents : Ils sont rares.

Tout malade est à jeûn calmé par l'administration de sédatifs la veille et le jour même de l'examen ; l'anxiété étant en effet capable à elle seule de modifier les pressions.

La couverture antibiotique qui suit l'exploration évite les accidents infectieux.

L'emploi de solutés apyrogènes évite les chocs et l'emploi d'anticoagulants celles des thromboses locales.

### B/ La Pression sus hépatique libre (P. S. H. L. )

Elle est appréciée en introduisant le cathéter de Cournand dans une veine sus hépatique suivant le même principe décrit pour la mesure de la pression sus hépatique bloquée.

La seule différence consiste en ce que l'extrémité de la sonde au lieu d'être bloquée à fond dans la cavité vasculaire flotte librement dans celle-ci.

La technique, les contre-indications, les incidents sont les mêmes.

On appelle pression sus hépatique libre la pression ainsi mesurée.



## VI - PRESSIION VEINE CAVE INFERIEURE -

Toujours selon le même procédé, on enregistre les pressions régnant dans la veine cave inférieure.

D'abord dans la veine cave inférieure basse, puis en retirant le cathéter la veine cave inférieure haute juxta-diaphragmatique.

## VII- PRESSIONS DES CAVITES CARDIAQUES DROITES -

Enfin, il a été pratiqué chez tous les malades un cathétérisme cardiaque banal, c'est-à-dire de l'oreillette droite, du ventricule droit, de l'artère pulmonaire et du capillaire pulmonaire.

## VIII-DISCUSSION ET VUE D'ENSEMBLE DE LA CIRCULATION PORTO-HEPATIQUE -

A/ On peut schématiquement diviser le domaine circulatoire hépto-portal en 3 secteurs :

a) Un secteur présinusoïdal ou portal, représenté par les branches afférentes, le tronc et les ramifications intra-hépatiques de la veine porte jusqu'à leur abouchement dans le sinusoiïde hépatique.

b) Un secteur sinusoiïdal représenté par l'espace vasculaire compris entre les lames de cellules hépatiques et s'étendant depuis la terminaison des veinules portes jusqu'à l'origine des veines centro-lobulaires. Le sinusoiïde reçoit des artérioles issues de l'artère hépatique.

c) Un secteur post sinusoiïdal qui comprend les veines centro-lobulaires, les veinules et les veines sus hépatiques jusqu'à leur abouchement dans la veine cave inférieure.

B/ L'appréciation de la pression dans le secteur présinusoïdal .

Elle se fait soit :

- par mesure directe :

Là pression de la veine porte ou d'un de ses gros affluents est appréciée par l'intermédiaire d'une aiguille ou d'une sonde : c'est la pression portale libre. Elle est limitée du fait de la laparotomie qu'elle nécessite.

- par mesure indirecte :

- mesure de la pression d'une veine sous cutanée abdominale en cas de circulation collatérale (25).

Mais du fait du faible diamètre de la veine, les pressions sont perturbées et toujours inférieures à la pression porte.

Même avec la technique de Davidson les chiffres enregistrés sont toujours inférieurs à la pression porte. Lemaire et Housset trouvent des différences



de 8 à 10 centimètres d'eau soit 5 à 7 millimètres de mercure (51).

Seuls les syndrômes de Cruveilhier-Baumgarten peuvent bénéficier de la ponction en raison du gros diamètre du shunt porto-cave.

- mesure de la pression dans une varice oesophagienne sous oesophagoscopie (1,60). Elle est de réalisation difficile et infidèle. Du fait du très fort gradient de pression existant dans l'hypertension portale entre les domaines porte et cave, la pression régnant dans les varices oesophagiennes ne peut équivaloir la pression portale. Il a été démontré par Bennet et Morton qu'il n'y avait aucun parallélisme entre les pressions des territoires veineux oesophagien et portal et que les varices de l'oesophage sont un phénomène contingent et intermittent (15,54).

- mesure de la pression dans une veine hémorroïdale. Très infidèle ; elle consiste à mesurer la pression portale en se basant sur l'état de pâleur de la muqueuse rectale obtenu après introduction dans le rectum d'un ballonnet gonflable relié à un manomètre (7).

- Enfin, mesure de la Pression Intra-Splénique.

Il est actuellement bien établi que la pression intra-splénique reflète la pression porte (Le Gô, Atkinson, Léger).

Cette assertion repose sur l'existence d'une libre communication entre la pulpe splénique et les ramifications intra-spléniques du réseau porte.

Pour Le Gô les chiffres fournis par la splénométrie sont un reflet parfaitement fidèle de la pression veineuse qui règne au sein du système porte. "Il suffit pour s'en rendre compte de vérifier au cours d'une intervention l'identité des pressions qui règnent dans les vaisseaux du réseau porte et de la rate".

Atkinson trouve une relation linéaire entre pression intra-splénique et pression portale mesurée directement en cours d'intervention ou par cathétérisme sus hépatique occlusif. Il est possible de prévoir à 8 m/m de mercure près, d'après la pression intra-splénique, la pression porte avec 95% d'exactitude. Enfin, la pression intra-splénique excède la pression porte de 2 à 6 m/m de mercure et plus les pressions sont élevées plus cette différence est grande.

Au contraire pour Léger, la splénométrie donne un chiffre un peu inférieur à celui trouvé en cours d'intervention, par abord direct. Il est à noter dans ce dernier cas les perturbations apportées dans le domaines des pressions du fait du choc opératoire (77).

- Avantages de la manométrie électronique.

La manométrie électronique permet d'une part de suivre à chaque instant la morphologie et l'amplitude des courbes de pression intra-splénique. Elle affirme d'autre part que la pression mesurée est bien une pression porte et non artérielle.



En effet, la morphologie de la courbe suivie sur le tracé scopique permet d'éliminer cette faute et d'y remédier en modifiant la position de l'aiguille dans la rate.

### C/ L'appréciation de la pression dans le secteur sinusoidal

Trois méthodes peuvent être envisagées :

#### 1) La mesure de la pression sus hépatique bloquée.

C'est en 1951 que Myers et Taylor proposèrent cette technique à la suite des travaux sur la pression capillaire pulmonaire de Hellem (40,41). Une sonde poussée à fond dans une ramification de l'artère pulmonaire épouse la paroi de celle-ci et la pression mesurée n'est plus la pression d'amont mais la pression d'aval, c'est-à-dire du capillaire pulmonaire. Myers et Taylor eurent le mérite d'appliquer ces conclusions au système circulatoire hépatique plus complexe.

Lorsque la sonde est bloquée dans une veinule sus hépatique, on admet que la colonne sanguine s'arrête de circuler et sert en quelque sorte de manomètre pour explorer tout ce qui se passe devant elle.

Par conséquent, quand on mesure la pression sus hépatique bloquée, on admet que l'on mesure la pression dans le sinusoidé puisqu'on est bloqué dans une ramification et que le sang ne circulant plus transmet la pression sinusoidale jusqu'au cathéter.

#### Les difficultés techniques.

Lors du cathétérisme hépatique la sonde peut au hasard pénétrer un lobe quelconque :

- soit le lobe gauche, très rarement, cela peut se voir dans les très gros foie,
- soit le lobe carré ou le lobe de Spiegel anatomiquement l'un derrière l'autre, la difficulté est alors de savoir si l'on est bien dans le foie ou si la sonde fait fausse route.
- soit le lobe droit. C'est celui que l'on recherchera électivement.

#### Les fausses routes.

Elles sont généralement facilement évitées. L'extrémité de la sonde étant nettement sous diaphragmatique.

- le passage dans le ventricule droit est aisément reconnu sur l'apparition de troubles du rythme au franchissement des valves tricuspides et sur la morphologie de la courbe suivie sur l'écran du manomètre (66).

- le passage dans le sinus coronaire se reconnaîtra à l'apparition de sang très noir, très désaturé au prélèvement sanguin, sans trouble du rythme (66).

- le passage dans les veines intercostales ou sous diaphragmatiques se drainant directement dans la veine cave inférieure se reconnaît à la difficulté qu'à la sonde à les pénétrer profondément.



- le passage dans les veines rénales :
- soit gauche : la sonde est alors coudée à angle droit, en dehors de l'ombre de la colonne vertébrale ;
- soit droite : l'angle de la sonde est alors plus ouvert.

Mais dans les deux cas, la pression est toujours supérieure à la pression cave et la courbe à un aspect en dôme plus ou moins accusé correspondant chronologiquement à la systole artérielle que l'on ne voit jamais en cas de cathétérisme de la veine sus hépatique (66).

A l'analyse des gaz du sang, le sang veineux rénal a une contenance en oxygène toujours plus élevée de 2 à 4 volumes à celle du sang hépatique.

- Enfin, une épreuve à la Brome Sulfone Phtaléine permet d'affirmer la position intra hépatique de la sonde.

Si la différence de concentration en Brome Sulfone Phtaléine entre le sang d'une veine périphérique et le sang de la veine cathétérisée est grande, la sonde se trouve dans le foie.

Si cette différence est nulle ou petite, la sonde se trouve en dehors du foie ou dans un foie gravement atteint au point de vue fonctionnel.

#### - Les critères de blocage de la sonde dans la veine sus hépatique

1°) En position bloquée ; à la scopie la sonde est loin dans le foie, près de sa périphérie et de la paroi abdominale, et ne modifie plus sa position malgré la poussée qu'on exerce sur elle.

#### 2°) Le déblocage sous scopie.

La traction sur le cathéter bloqué réduit d'abord les courbures sans que la pointe ne bouge. Puis brusquement le blocage cède, pour la même traction, sans qu'il ait été besoin d'en augmenter la force. La perception étant autant manuelle que visuelle.

3°) Il faut rechercher l'existence d'une pression constante au blocage de la sonde et l'apparition d'un gradient constant au déblocage. Pour plus de sûreté on cathétérise et on enregistrera successivement au moins 2 pressions sus hépatiques bloquées. Il est à noter cependant que les chiffres peuvent varier de quelques m/m de mercure (2 à 3 m/m) sous l'influence de différents facteurs et notamment la respiration, la position du malade.

4°) En position bloquée, le début de la traction sur le cathéter abaisse légèrement le niveau de la courbe de pression à laquelle succède une chute brutale au moment du déblocage proprement dit. Cette chute se fait à un niveau inférieur à celui de la pression sus hépatique libre avant de revenir au niveau normal de celle-ci.

5°) En position bloquée ; l'aspiration du sang par le cathéter est difficile, le sang vient lentement. Signe que nous considérons comme très important.

6°) L'injection sous scopie de produit opaque sous un faible volume (2 à 3 ml.). Il n'existe pas de reflux le long de la sonde. L'injection se faisant à contre courant opacifie le réseau capillaire.



On peut voir apparaître quelques veines sus hépatiques injectées à travers le réseau capillaire mais qui sont nettement différentes de celle où se trouve la sonde.

7°) Enfin quand il est possible d'avoir la pression intra-hépatique par hépatomanométrie, il faut s'assurer que celle-ci égale ou avoisine la pression sus hépatique bloquée.

## 2) La mesure de la pression intrahépatique.

- l'aiguille en pénétrant le foie dilacère les petits vaisseaux hépatiques qui peuvent être :

- soit des rameaux veineux porte ou des rameaux artériels.

On ne connaît que peu de chose du mécanisme égalisant la haute pression de l'artère hépatique et la basse pression de la veine porte à l'endroit de leur entrée dans le sinusoi'de hépatique.

On admet que la pression sanguine qui règne à l'intérieur de l'artère et de la veine à ce niveau est la même puisque comme Bermann et Moschcowitz (16, 55) l'ont démontré les résistances périphériques au voisinage du sinusoi'de abaissent la pression artérielle jusqu'au niveau de la veine porte.

- soit des rameaux veineux sus hépatiques. Le cathétérisme occlusif de la veine sus hépatique montre qu'au niveau du lobule sa pression est la même que celle du sinusoi'de.

Lemaire et Housset admettent que la pression sanguine dans les vaisseaux lobulaires et la pression tissulaire hépatique sont équivalentes et qu'en définitive la pression intra hépatique reflète assez fidèlement la pression sus hépatique bloquée donc la pression sinusoi'dale.

Enfin, signalons que comme pour la pression intra-splénique la manométrie électrique présente les mêmes avantages.

## 3) La mesure de la pression portale bloquée.

Se fondant sur le même raisonnement que pour la pression sus hépatique bloquée, on peut mesurer la "pression portale bloquée". Il s'agit de bloquer un cathéter mais en passant par la voie portale.

La pression mesurée est la pression régnant au delà de la sonde, là encore la pression sinusoi'dale.

C'est une méthode limitée du fait de la laparotomie qu'elle nécessite, et d'autre part il semble que les difficultés d'obtenir la pression portale bloquée sont plus grandes, du fait de la disposition anatomique des veinules portes.

## D/ L'appréciation de la pression dans le secteur post-sinusoi'dal.

Elle se résume à une seule technique ; celle de la pression sus hépatique libre.



La plupart des méthodes de mesure du débit sanguin hépatique (D. S. H. ) chez l'homme sont fondées sur le principe de Fick. Elles ont été introduites en médecine par Bradley et Collaborateurs (17).

La substance utilisée est le plus souvent la Brome Sulfone Phtaléine, colorant capté principalement par les cellules épithéliales du foie.

Dans notre étude, nous avons calculé le débit sanguin hépatique par une méthode utilisant l'or colloïdal radioactif (9, 10, 11). Ces méthodes utilisant les colloïdes radioactifs ont été introduites par Dobson et Jones (28). Le colloïde utilisé, à condition qu'il soit de taille convenable est capté principalement par les cellules de Kupffer (8, 26, 27, 28, 81).

### Considérations théoriques.

1) Après injection unique d'or colloïdal radioactif, les courbes expérimentales de décroissance de la radioactivité dans le sang périphérique et le sang sus hépatique peuvent se décomposer en deux exponentielles.

On peut les séparer en utilisant la méthode exposée par Dobson et Jones (28). La première exponentielle correspond à un composant rapide qui représente la plus grande partie des particules injectées.

La seconde correspond à un composant lent qui en représente une petite fraction.

Les particules du composant rapide sont captés par le foie : la radioactivité correspondant au composant rapide est beaucoup plus faible dans le sang sus hépatique que dans le sang périphérique.

Les particules du composant lent ne sont pas captées par le foie : la radioactivité correspondante est la même dans les sangs sus hépatique et périphérique.

Par conséquent, seule le composant rapide présente un intérêt pour étudier la circulation hépatique.

2) La pente K de la droite correspondant à la décroissance du logarithme naturel de la radioactivité sanguine est donnée par l'équation classique :

$$K = \frac{0,693}{t \frac{1}{2}} \quad (I) \quad \text{où } t \frac{1}{2} \text{ représente le temps nécessaire à une diminution de moitié de la radioactivité sanguine}$$

On démontre facilement que K représente la clearance fractionnelle de la substance étudiée, c'est-à-dire la fraction du volume sanguin total complètement épurée de la substance étudiée en une minute (31, 32).

Si l'on suppose que le composant rapide est uniquement capté par le foie, on peut à partir de K calculer le débit sanguin hépatique fractionnel :

$$D. S. H. F. = \frac{K}{E} \quad (II)$$



où D. S. H. F. est le débit sanguin fractionnel, c'est-à-dire la fraction du volume sanguin total qui traverse le foie à chaque minute, et E, l'efficacité d'épuration.

La valeur de E est calculée en appliquant la formule :

$$E = \frac{A_p - A_{sh}}{A_p} \quad (III)$$

où  $A_p$  représente la radioactivité du sang périphérique et  $A_{sh}$  celle du sang sus hépatique.

#### Matériel :

L'or colloïdal radioactif utilisé est fourni par le Commissariat à l'Energie Atomique. Sa composition est la suivante : or 3,5 mg/ml ; gélatine 30 mg/ml ; glucose 1 mg/ml, Na. Cl 5 mg/ml. La taille de la plupart des particules est de 25 à 30 millimicrons avec des extrêmes allant de 15 à 40 millimicrons. L'activité spécifique du produit au moment de la livraison est de 10 à 20 mc/ml. La période de l'or radioactif Au 198 est de 2,7 jours. Il émet un rayonnement gamma. Injectée à l'animal, la préparation d'or colloïdal radioactif utilisé est captée principalement par le foie (9).

#### Méthode :

La dose injectée est de 50 à 100 microgrammes d'or colloïdal ce qui correspond à une radioactivité de 50 à 100 microcuries. L'injection est faite rapidement dans une veine du pli du coude.

Des prélèvements sont faits toutes les cinq minutes pendant trente minutes, puis toutes les dix minutes pendant les trente minutes suivantes, dans une veine périphérique et dans une veine sus hépatique. Le prélèvement sus hépatique est fait par l'intermédiaire du cathéter de Cournand placé dans une veine sus hépatique en position bloquée ou semi-bloquée pour éviter tout reflux de sang cave.

La durée des prélèvements est de dix à trente secondes également réparties de part et d'autre du moment exact.

La radioactivité est mesurée sur des échantillons de trois millilitres de sang total hépariné.

A partir des derniers points de la courbe expérimentale, on construit la droite correspondant à la radioactivité du composant lent et on l'extrapole au temps 0. Par soustraction, on calcule la radioactivité du composant rapide dans les quatre premiers échantillons.

On obtient deux droites parallèles dont on calcule la pente K - équation (I) - c'est-à-dire la clearance fractionnelle du composant rapide.

La différence relative entre les radioactivités moyennes du composant rapide dans le sang périphérique et dans le sang sus hépatique permet de calculer l'efficacité d'épuration E - équation (III) -.

Le débit sanguin hépatique fractionnel (D. S. H. F. ) est enfin calculé - équation (II) - .

#### Commentaires - Autres méthodes :

- Technique à la Brome Sulfone Phtaléine. Par une perfusion continue on cherche à obtenir une concentration en plateau.



Le débit sanguin hépatique est calculé à partir des trois paramètres suivants :

- quantité de Brome Sulfone Phtaléine introduite par minute ;
- concentration dans le sang hépatique éfférent c'est-à-dire sus hépatique ;
- concentration dans le sang hépatique afférent c'est-à-dire périphérique.

Les causes d'erreurs et les sources de difficultés inhérentes à ce type de méthodes sont :

- l'éventuelle captation extra-hépatique de la Brome Sulfone Phtaléine
  - la difficulté d'obtenir parfois une concentration en plateau.
  - la faible différence entre les concentrations du sang sus hépatique et du sang périphérique dans diverses circonstances pathologiques.
  - Les techniques utilisant les colloïdes radioactifs présentent sur les précédentes les avantages suivants :
    - les mesures photométriques sont remplacées par des mesures de radio-activité, qui sont plus précises et comportant moins de causes d'erreur (en particulier l'hémolyse).
    - Il est inutile de réaliser une concentration en plateau et il suffit d'une courbe de décroissance de radioactivité sanguine après une injection intra-veineuse unique.
    - La différence de concentration entre le sang périphérique et le sang sus hépatique est généralement importante.
    - Différents colloïdes radioactifs ont été proposés pour la mesure du débit sus hépatique. Phosphate de chrome colloïdal radioactif (28) albumine dénaturée par la chaleur marquée à l'Iode 131 (39) or colloïdal radioactif (75).
    - La clearance fractionnelle de ces divers colloïdes est assez différente chez les sujets normaux : sa valeur moyenne est pour le phosphate de chrome colloïdal radioactif de 0,282 (29) et 0,336 (59) pour l'albumine dénaturée marquée à l'iode radioactif ; de 0,318 chez l'homme et de 0,304 chez la femme (39) et pour l'or colloïdal radioactif de 0,158 (45) et 0,166 (33).
- Ces différences s'expliquent uniquement par le fait suivant : l'efficacité d'épuration du foie pour ces divers colloïdes est différente ; chez les sujets normaux elle est en moyenne de 0,85 à 0,90 pour le phosphate de chrome colloïdal (26,27,28), de 0,94 pour l'albumine dénaturée (39) et de 0,58 pour l'or colloïdal.
- Dans les cas particuliers d'une efficacité d'épuration égale à la clearance sanguine du colloïde serait égale au débit sus hépatique. Mais ce n'est le cas pour aucun des colloïdes radioactifs dont on dispose. Si l'efficacité d'épuration était parfaitement stable, on pourrait introduire systématiquement un facteur de correction pour calculer le débit sanguin hépatique à partir de la clearance sanguine. Mais l'efficacité d'épuration varie chez le sujet normal et plus



encore dans diverses circonstances pathologiques (11, 12, 62).

Dans l'état actuel des techniques il est donc impossible de mesurer exactement un débit sanguin hépatique à partir de la seule clearance sanguine d'un colloïde radioactif : celle-ci n'en fournit qu'une simple approximation.

La mesure exacte du débit sanguin hépatique exige la connaissance de l'efficacité d'épuration du foie.

- La mesure du débit sanguin hépatique à partir de la clearance sanguine et de l'efficacité d'épuration n'est possible que si la captation du colloïde est exclusivement hépatique. Une éventuelle captation extra-hépatique entraînerait une erreur par excès. Chez l'animal normal la fixation extra-hépatique du colloïde, quand la taille des particules est convenable paraît faible (9, 26, 27, 28, 81). Chez l'homme normal, elle paraît d'après les données de la scintillographie, assez faible également. Cette faible fixation extra-hépatique se fait principalement dans la rate ; or, chez le sujet normal, la circulation sanguine de la rate et celle du foie sont en série ; la captation splénique, qu'elle soit faible ou non, n'introduit donc aucune cause d'erreur dans la mesure du débit sanguin hépatique, suivant la méthode proposée.

- L'efficacité d'épuration du foie est calculée à partir de la concentration du sang prélevé dans une veine sus hépatique. Il est possible que l'efficacité d'épuration ne soit pas la même dans toutes les régions du foie. Bradley et Collaborateur (17) ont montré que l'efficacité d'épuration du foie pour la Brome Sulfone Phtaléine variait dans les différentes veines sus hépatiques : il semble cependant que les variations soient relativement faibles.

- Le débit sanguin hépatique est parfois exprimé en ml/minute, ce qui rend difficile la comparaison de sujets de taille et de morphologie différentes. Pour pallier à cet inconvénient il est souvent exprimé en ml/min./kg ou ml/min./m<sup>2</sup>. Pour parvenir à ces deux derniers modes d'expression à partir du débit sanguin hépatique fractionnel, il serait indispensable de mesurer le volume sanguin total (V. S. T.)

$$D. S. H. \text{ (ml/min)} = D. S. H. F. \times V. S. T. \text{ (ml)} \quad (IV).$$

Nous n'avons pas jugé utile de mesurer le volume sanguin total, car, nous estimons que le débit sanguin hépatique fractionnel, que l'on calcule directement par la méthode employée permet de comparer plus valablement que les autres modes d'expression, le débit sanguin hépatique des sujets de taille et de morphologie différentes.



ETUDE CHEZ LE SUJET PHYSIOLOGIQUE

- LES PRESSIONS
  - LES DEBITS
-



## LES PRESSIONS

---

### Matériel :

L'étude porte sur quatorze sujets des deux sexes, âgés de 28 à 57 ans, indemnes de toute affection hépatique, splénique ou du territoire veineux portal.

### Méthode :

Les mesures ont été faites par la technique précédemment décrite :

Cathétérisme cardiaque, avec relevé des pressions des cavités droites et pulmonaires, cathétérisme hépatique avec relevé des pressions sus hépatiques libre et bloquée, enfin, splénométrie transpariétale et hépatométrie.

### Résultats :

#### 1 - La morphologie des courbes,

##### - Pressions intra hépatique et intra splénique.

Ce sont des courbes plates, légèrement vibrées atteignant d'emblée leur niveau de pression, constantes en apnée.

En respiration normale, elles subissent des dépressions à chaque inspiration pour remonter au niveau normal dès l'expiration.

Cet aspect net sur les courbes d'hépatométrie est moins visible sur celles de splénométrie. Il élimine ainsi :

- les courbes instables qui changent de niveau
- les courbes qui atteignent d'emblée leur maximum, à la suite de quoi leur branche chute en exponentielle. Il est alors faux de dire que les pressions s'équilibrent.

##### - Pression sus hépatique bloquée.

A sonde bloquée, la courbe apparaît écrasée avec une ou plusieurs vibrations de basse fréquence, correspondant au début de la systole ventriculaire.

Rarement l'onde auriculaire est transmise.

Si la sonde est près du diaphragme, on note fréquemment des ondulations respiratoires (66).

##### - Pression sus hépatique libre.

A sonde libre, la courbe dessine plus ou moins nettement la courbe du pouls veineux classique avec ses accidents a, c, v.

En cas de fibrillation auriculaire l'accident a disparu (66).



| SUJETS         | Age<br>Sexe | PIS  | PIH  | PSHB         | PSHL       | Grdt | VCI H      | VCI B      | POD       | Index<br>Card. |
|----------------|-------------|------|------|--------------|------------|------|------------|------------|-----------|----------------|
| TIE...         | 56. M       | 9,5  | 3,5  | 5,5          | 4,5        | 1    | 4,5        | 5          | 4,5       | -              |
| PET...         | 31. M       | 16   | 12   | 12           | 10         | 2    | 11         | 11         | 5         | -              |
| DEB...         | 51. M       | 11   | -    | 11           | 9          | 2    | 7,5        | -          | 7         | -              |
| FOR...         | 57. F       | 8,5  | 9,5  | 13           | 9          | 4    | 7,5        | 8,5        | 6         | -              |
| JOL...         | 33. M       | -    | 8    | 7,5          | 6,5        | 1    | 4,5        | 3,5        | 0,5       | -              |
| PAS...         | 37. F       | 9,5  | -    | 9            | 6          | 3    | -          | -          | 5         | -              |
| RAC...         | 29. M       | 12,5 | -    | 13,5         | 10,5       | 3    | -          | -          | 4         | -              |
| CHA...         | 47. M       | -    | 3    | 5            | 4          | 1    | 3          | 4,5        | 3         | -              |
| RED...         | 49. F       | 12,5 | -    | 11,5         | 10         | 1,5  | 11         | 10,5       | 7         | 5,7            |
| ADA...         | 28. F       | -    | -    | 4,5          | 2,5        | 2    | 2,5        | 5          | 2,5       | 4,1            |
| MAE...         | 49. M       | 7    | 7    | 7            | 4,5        | 2,5  | 3,5        | 5,5        | 3,5       | -              |
| REL...         | 34. M       | -    | -    | 5,5          | 4,5        | 1    | 4          | 4          | 4         | -              |
| HAM...         | 28. M       | 13   | 5,5  | 7            | 5,5        | 1,5  | 5,5        | 5          | 5,5       | 3,4            |
| MIC...         | 29. M       | -    | -    | 5            | 3          | 2    | 2,5        | -          | 2         | -              |
| Moyen-<br>nes  |             | 11,1 | 6,9  | 8,4          | 6,4        | 2    | 5,6        | 6,2        | 4,25      | 4,4            |
| Ecart-<br>type |             | 2,6  | 3,4  | 3,2          | 2,8        | 0,9  | 3,0        | 2,7        | 1,9       |                |
| Extrê-<br>mes  |             | 7-16 | 3-12 | 4,5-<br>13,5 | 2,5-<br>12 | 1-4  | 2,5-<br>11 | 3,5-<br>11 | 0,5-<br>7 |                |

TABLEAU I : Pressions intra-splénique (PIS) ; intra-hépatique (PIH) ; sus hépatique bloquée (PSHB) ; sus hépatique libre (PSHL) ; gradient PSHB - PSHL ; pressions veine cave inférieure haute (VCIH) ; basse (VCIB) ; auriculaire droite (OD) et index cardiaque ; chez 14 sujets physiologiques.



| AUTEURS                   | Nombre<br>de cas | Ligne de<br>base       | PSHB                     | PSHL                     | Gradient            | POD                 |
|---------------------------|------------------|------------------------|--------------------------|--------------------------|---------------------|---------------------|
| BALFOUR<br>REYNOLDS 1954  | 27               | POD                    | 6<br>(3,6 à 11)          | -                        | -                   | -                   |
| MYERS<br>TAYLOR 1951      | 12               | 5cm sous<br>A. Louis   | 4,8                      | 3,3                      | 1,5                 | -                   |
| TAYLOR<br>MYERS 1956      | 18               | "                      | 5,2<br>(0 à 9,5)         | -                        | 1,8±2,1             | -                   |
| PATON<br>REYNOLDS 1953    | 24               | "                      | 6,8±0,49<br>(2,6 à 11,2) | 4,9±0,46<br>(0,6 à 10,6) | 1,9                 | -                   |
| KROOK 1956                | 35               | "                      | 5,5±2,1<br>(2 à 11)      | 3,5±1,3<br>(2 à 7)       | 2,1±1,8<br>(-1 à 7) | 1,7±1,6<br>(-2 à 5) |
| STAS<br>D'HEER 1958       | 9                | "                      | 3,1<br>(2 à 4)           | 2,3<br>(1 à 3)           | 0,7<br>(0 à 2)      | 1,3<br>(0 à 3)      |
| REYNOLDS<br>REDECKER 1957 | 5                | PCVI                   | 3,4<br>(2 à 6)           | -                        | -                   | -                   |
| WINKLER<br>HANSEN 1956    | 14               | Ligne Axil.<br>moyenne | 7,1<br>± 2,9             | 4,3<br>± 2,6             | 2,8                 | 4,3<br>± 2,4        |
| WINKLER<br>TYGSTRUP 1960  | 39               | "                      | 8±3                      |                          | 3±1                 | -                   |
| WELCH<br>EMMET 1954       | 6                | 9cm dessus<br>plan dos | 16,02                    | 14,9                     | 1,1                 | -                   |
| MYHRE 1954                | 6                | 10 cm<br>"             | 6,8<br>(4 à 10)          | 4,3<br>(2 à 7)           | 2,5                 | 1,3<br>(-2 à 5)     |



| AUTEURS                 | Nombre de cas | Ligne de base                    | P. I. S.       | P. I. H.            |
|-------------------------|---------------|----------------------------------|----------------|---------------------|
| LE GÔ 1953              |               | Point de ponction                | 5 à 10         | -                   |
| ATKINSON 1954           | 14            | 5cm sous A <sub>4</sub> de Louis | 10<br>(3 à 17) | -                   |
| LEGER 1955              | 8             |                                  | 3,6 à 11       | -                   |
| TURNER<br>SHERLOCK 1957 |               |                                  | 8 ± 4          | -                   |
| LEMAIRE<br>HOUSSET 1955 | 19            |                                  | -              | 8,08<br>(5,1 à 9,5) |

TABLEAU II : P. I. S. ; P. I. H. ; P. S. H. B. et P. O. D. trouvés par différents auteurs chez le sujet physiologique.

- Au déblocage de la sonde un gradient assez faible de l'ordre de 2 m/m apparaît entre les pressions sinusofdale et post sinusofdale. L'existence d'un tel gradient physiologique est nécessaire pour assurer le retour du sang au coeur : la circulation se faisant des hautes vers les basses pressions.

## 2 - Les pressions proprement dites.

- L'ensemble des résultats trouvés chez les quatorze sujets témoins figure dans le tableau I.

- Dans le tableau II, figurent les résultats trouvés par différents auteurs chez des sujets physiologiques.

## 3 - Commentaires.

En tenant compte du niveau de la ligne de base quelque peu différent selon les auteurs et en y apportant la correction, nos résultats s'accordent avec ceux trouvés dans la littérature.



Le fait de surélever ou d'abaisser la tête manométrique diminue ou augmente respectivement les pressions d'en gros un millimètre de mercure pour chaque centimètre de déplacement.

La pression intra splénique en moyenne de 11,1 m/m avec des extrêmes allant de 7 à 16 m/m s'accorde notamment avec les chiffres trouvés par Atkinson (3). Le chiffre de 20 centimètres d'eau soit 15 millimètres de mercure considéré par Léger (49) comme limite inférieure à partir de laquelle on peut parler d'hypertension portale, peut être dépassé de quelques millimètres chez le sujet physiologique (17 m/m chez Atkinson, 16 m/m chez un de nos témoins).

La pression sus hépatique bloquée a été trouvée supérieure à la pression intra hépatique (8,4 m/m contre 6,9 m/m) soit 17,9 % en moyenne.

La pression intra splénique par contre est d'en moyenne 24,4 % supérieure à la pression sus hépatique bloquée (11,1 m/m contre 8,4 m/m).

La pression sus hépatique bloquée est d'en moyenne 8,4 m/m, la pression sus hépatique libre de 6,4 m/m, d'où l'apparition d'un gradient de 2 m/m de mercure avec extrêmes de 1 à 4 m/m.

La mesure des autres gradients nous a donné :

- pression intra splénique - pression sus hépatique bloquée = 1,1 m/m  
( - 4,5 à + 6 m/m).  
C'est le gradient existant entre secteur présinusoïdal et secteur sinusoidale. Il est inférieur au gradient pression sus hépatique bloquée - pression sus hépatique libre, existant entre secteur sinusoidale et secteur post sinusoidale.
- pression sus hépatique bloquée - pression intra hépatique = 1,2 m/m.
- pression veine cave inférieure haute - pression auriculaire droit = 1,4 m/m (0 à + 6 m/m).
- pression sus hépatique libre - pression auriculaire droite = 2,2 m/m  
( - 0,5 à + 6,5 m/m).



Matériel : L'étude a porté sur onze sujets physiologiques du groupe des quatorze témoins.

Méthode : Les mesures ont été faites suivant la méthode précédemment décrite (10). Les résultats sont exprimés en débit sanguin hépatique fractionnel (D. S. H. F.), c'est-à-dire en fraction du volume sanguin total qui traverse le foie à chaque minute. Il est calculé à partir de la clearance fractionnelle (K) du composant rapide de l'or colloïdal radioactif et de l'efficacité d'épuration (E) du foie, c'est-à-dire de la différence relative de radioactivité entre les sangs hépatique afférent (périphérique) et efférent (sus hépatique).

Résultats : Un exemple de mesure du débit sanguin hépatique fractionnel chez un sujet est représenté dans la figure 1.

Décroissance de la radioactivité après une injection intra-veineuse unique d'or colloïdal radioactif. Coordonnées semi-logarithmiques : en ordonnées le logarithme décimal de la radioactivité, en abscisse le temps en minutes après l'injection intra-veineuse.

La courbe expérimentale de la radioactivité du sang périphérique (●) et celle du sang sus hépatique (○) se confondent vers la 50ème minute. On peut admettre qu'à partir de ce moment le composant lent (qui n'est pas capté par le foie) est seul présent.

En extrapolant la droite correspondant à ce seul composant lent au temps zéro, on peut calculer la valeur initiale théorique (C<sub>Lo</sub>) et les valeurs théoriques de radioactivité qui lui reviennent dans les quatre premiers échantillons (+).

En soustrayant ces valeurs théoriques à la radioactivité mesurée dans les quatre premiers échantillons de sang périphérique et de sang sus hépatique, on obtient les valeurs théoriques de la radioactivité correspondant au composant rapide.

Le logarithme des valeurs théoriques du composant rapide s'aligne sur deux droites strictement parallèles représentant l'une le sang périphérique (▲) l'autre le sang sus hépatique (△).

Dans le cas figuré ;

- le  $t \frac{1}{2}$  du composant rapide est de 4,5 minutes ;

- la clearance fractionnelle (K) est calculée en appliquant l'équation (I) :

$$K = \frac{0,693}{4,5} = 0,154.$$

- L'efficacité d'épuration (E) est représenté par la hauteur qui sépare les deux parallèles ; dans l'exemple figuré  $E = 0,58$ .

Le débit sanguin hépatique fractionnel (D. S. H. F.) est calculé en appliquant l'équation (II) :  $D. S. H. F. = \frac{0,154}{0,58} = 0,266.$

La valeur initiale théorique du composant lent (C<sub>Lo</sub>) est égale à : logarithme 2,70 = 500 cPM. En rapportant cette valeur à la radioactivité initiale théorique totale (C<sub>Lo</sub> + C<sub>Ro</sub>), on calcule le pourcentage de composant



lent :

$$\frac{C_{Lo}}{C_{Lo} + C_{Ro}} \times 100 = 1,74 \%$$

- L'ensemble des résultats observés chez les 11 sujets normaux figure dans le tableau III.

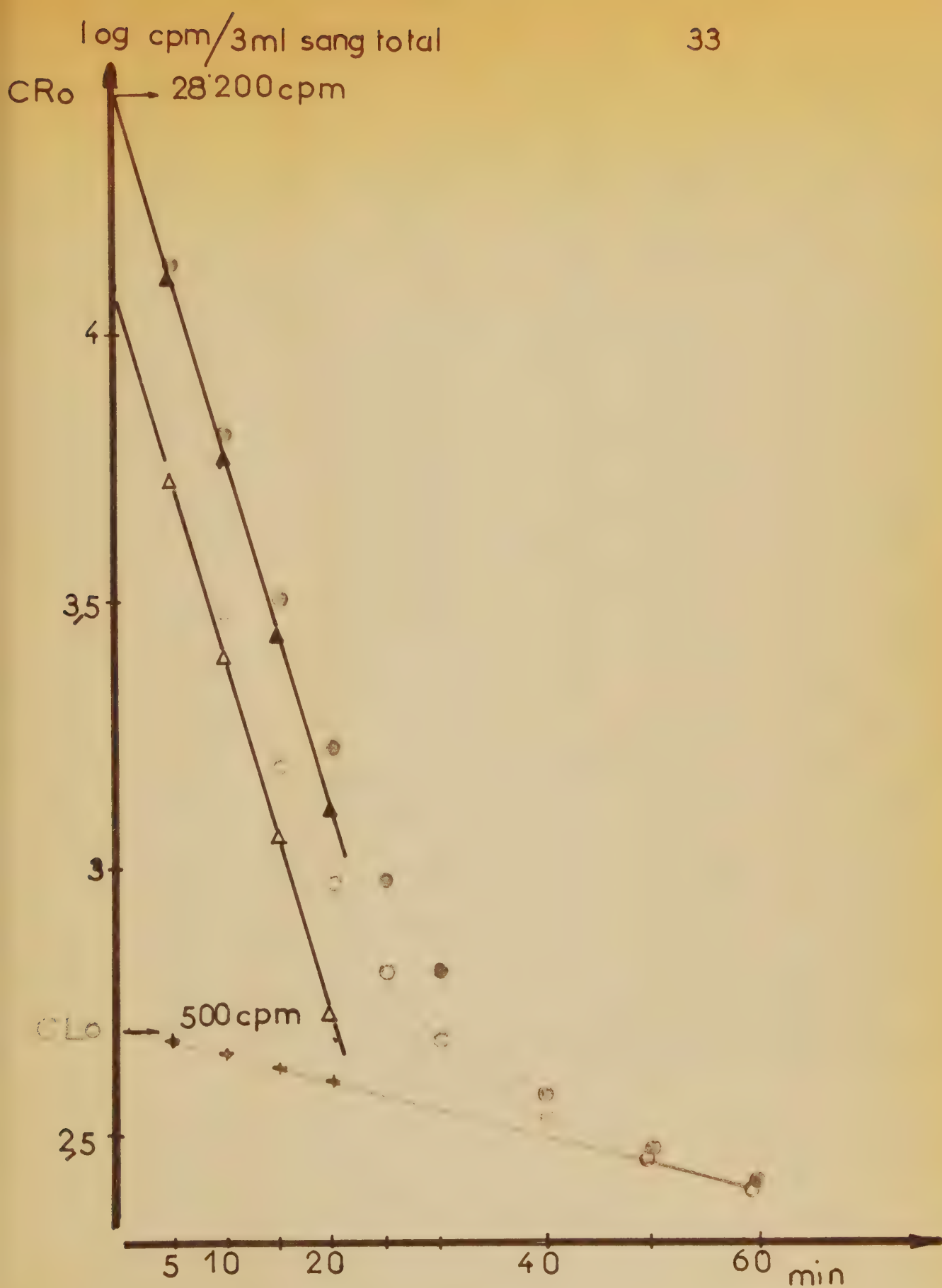
La valeur moyenne du débit sanguin hépatique fractionnel est de 0,296 ce qui signifie que 29,6 % du volume sanguin total traversent le foie à chaque minute chez le sujet normal.

Le composant lent représente généralement 1 à 3 % de la totalité de l'or colloïdal radioactif injecté.

Le  $t_{1/2}$  du composant lent est habituellement de l'ordre de 50 à 100 minutes.

Le débit sanguin hépatique fractionnel moyen étant de l'ordre de 0,30 et le volume sanguin total moyen de 5.000 ml, le débit sanguin hépatique fractionnel exprimé en valeurs absolues serait de 1.500 ml (équation IV). Cette valeur est voisine de celle généralement admise par le débit sanguin hépatique chez le sujet normal (18).





mesure du D.S.H.F. Fig.1



| SUJETS     | K           | E         | D. S. H. F. |
|------------|-------------|-----------|-------------|
| PET...     | O,139       | O,47      | O,296       |
| DEB...     | O,154       | O,58      | O,266       |
| FOR...     | O,154       | O,47      | O,328       |
| JOL...     | O,154       | O,60      | O,257       |
| RAC...     | O,154       | O,58      | O,266       |
| CHA...     | O,154       | O,54      | O,285       |
| RED...     | O,231       | O,75      | O,308       |
| MAE...     | O,198       | O,48      | O,412       |
| REL...     | O,198       | O,75      | O,264       |
| HAM...     | O,173       | O,55      | O,315       |
| MIC...     | O,154       | O,60      | O,257       |
| Moyennes   | O,169       | O,58      | O,296       |
| Ecart-type | O,028       | O,010     | O,042       |
| Extrêmes   | O,139-O,231 | O,47-O,75 | O,257-O,412 |

TABLEAU III : Clearance fractionnelle (K), Coefficient d'épuration hépatique (E) et Débit sanguin hépatique fractionnel (D. S. H. F. ) chez 11 adultes normaux.



ETUDE AU COURS DES CARDIOPATHIES

- LES PRESSIONS
  - LES DEBITS
-



## LES PRESSIONS

---

### Matériel :

L'étude porte sur 28 cardiopathies qui se décomposent comme suit : 22 valvulopathies d'origine rhumatismale, une insuffisance cardiaque d'origine artérielle, 2 coeurs pulmonaires chroniques, une péricardite constrictive, une carcinoïde du grêle avec atteinte valvulaire, un cas d'insuffisance cardiaque d'origine indéterminée.

Dans le cas où existait une insuffisance cardiaque celle-ci était en général cliniquement modérée au moment de l'examen.

### Méthode :

C'est celle décrite concernant les sujets témoins, c'est-à-dire, cathétérisme cardiaque, cathétérisme hépatique, prise des pressions intraspléniques et intrahépatiques chez plusieurs de ces sujets.

Pour l'étude comparative entre sujets normaux et sujets malades, la méthode de l'analyse de la variance a été utilisée.

### Résultats :

- Dans le tableau IV, figurent les pressions relevées chez les 28 sujets atteints de cardiopathies.

- Dans le tableau V, se trouvent résumés les principaux signes cliniques trouvés chez les 28 sujets.

- Enfin, dans le tableau VI, figurent à titre comparatif les résultats trouvés par différents auteurs dans l'insuffisance cardiaque congestive.

- Les pressions ventriculaires droites (tableau VIII) sont élevées de même que les pressions pulmonaires.

- La pression auriculaire droite est également élevée mais assez modérément : moyenne 11,3 m/m avec des extrêmes de 0 à 26 m/m contre 4,25 m/m chez les sujets physiologiques. La corrélation entre sujets sains et malades est statistiquement très significative ( $F = 20$  ;  $p \ll 0,001$ ).

- Les pressions sus hépatiques libres et bloquées sont élevées mais modérément (surtout comparativement aux pressions trouvées chez le cirrhotique). Ce fait est à rapprocher de l'élévation modérée des pressions auriculaires droites dans la majorité des cardiopathies (52).

Comparées aux sujets sains, les corrélations se trouvent ici également très significatives ( $F = 15,1$  et  $16,3$ ,  $p \ll 0,001$ ).



| SUJETS | Age<br>Sexe | PIS  | PIH  | PSHB | PSHL | Grdt | VCI H | VCI B | POD  | Index<br>card. |
|--------|-------------|------|------|------|------|------|-------|-------|------|----------------|
| MAC... | 36. F       | 13,5 | 13   | 13   | 12   | 1    | 11    | 12    | 12   | 1,6            |
| GIC... | 33. F       | 10   | -    | 10   | 9    | 1    | -     | 9     | 9    | 2,2            |
| BEN... | 32. F       | 14   | 13   | 15   | 12   | 3    | 13,5  | 12,5  | 10,5 | 2,3            |
| LOR... | 38. F       | -    | -    | 20   | 20   | 0    | 20    | 20    | 20   | 2,2            |
| CES... | 56. F       | -    | -    | 15   | 15   | 0    | -     | 15    | 14,5 | 2,2            |
| GUY... | 59. F       | -    | -    | 12   | 9    | 3    | -     | -     | 8    | 4,1            |
| JER... | 51. F       | -    | -    | 19   | 18   | 1    | -     | 18    | 17   | -              |
| LEL... | 65. M       | -    | -    | 10   | 9    | 1    | -     | 9     | 9    | 1,7            |
| COR... | 61. F       | -    | -    | 14   | 12   | 2    | -     | -     | 11   | 1,6            |
| BAR... | 35. F       | -    | -    | 8    | 5    | 3    | 5     | 7,5   | 5    | 3,4            |
| MAU... | 30. M       | -    | -    | 11   | 10   | 1    | 10    | 9,5   | 9    | 2,1            |
| BIG... | 63. F       | -    | -    | 11   | 10   | 1    | 7     | 10    | 9    | 1,8            |
| DEL... | 53. F       | -    | -    | 10,5 | 10   | 0,5  | -     | 10    | 8    | 2,3            |
| HEN... | 70. F       | -    | -    | 16   | 16   | 0    | 17    | 16    | 15,5 | -              |
| GUL... | 41. M       | -    | -    | 15   | 12   | 3    | 10    | 12    | 10   | 5              |
| KOC... | 54. M       | -    | -    | 13,5 | 13   | 0,5  | -     | -     | 18   | 2,5            |
| POU... | 68. F       | 12,5 | 9,5  | 10   | 5,5  | 4,5  | 6     | 8     | 2    | -              |
| LES... | 61. F       | 16   | 14,5 | 14,5 | 12,5 | 2    | -     | -     | 8,5  | 2,3            |
| KIE... | 64. M       | -    | -    | 13   | 12,5 | 0,5  | 12    | 12    | 13   | 3              |
| PET... | 58. F       | 20   | 18   | 18   | 18   | 0    | 20,5  | 20    | 20   | 2,8            |
| CHA... | 35. M       | -    | -    | 12,5 | 11,5 | 1    | 11    | 10,5  | 11   | 1,7            |
| GRU... | 40. M       | -    | -    | 13   | 11   | 2    | 14    | 14    | 13   | 1,2            |
| HAG... | 53. M       | -    | -    | 24   | 22   | 2    | 19    | 26    | 16,5 | 3,5            |



| SUJETS         | Age<br>Sexe | PIS  | PIH  | PSHB              | PSHL | Grdt              | VCI H | VCI B  | POD  | Index<br>card. |
|----------------|-------------|------|------|-------------------|------|-------------------|-------|--------|------|----------------|
| ALB...         | 46. F       | -    | -    | 13                | 10   | 3                 | -     | 11     | -    | -              |
| LUC...         | 19. M       | -    | -    | 9                 | -    | -                 | -     | -      | -    | 3,5            |
| GAR...         | 45. F       | -    | -    | 7                 | 5    | 2                 | -     | -      | 4    | 2,7            |
| BAR...         | 44. M       | -    | -    | -                 | 22   | -                 | -     | 23     | 26   | -              |
| DUB...         | 39. M       | 5    | 6    | 9                 | 2    | 7                 | -     | -      | 0    | 1,8            |
| Moyennes       |             | 13   | 12,3 | 13,7 <sup>+</sup> | 12   | 1,4 <sup>++</sup> | 13,1  | 13,2   | 11,3 | 2,4            |
| Ecart-<br>type |             | 4,7  | 4,1  | 4,1               | 5    | 0,7               | 5,5   | 4,9    | 5,7  |                |
| Extrêmes       |             | 5-20 | 6-18 | 7-24              | 2-22 | 0-4,5             | 4-23  | 7,5-26 | 0-26 | 1,2-5          |

TABLEAU IV : Pressions intra-splénique (PIS) ; intra-hépatique (PIH) ; sus hépatique bloquée (PSHB) ; sus hépatique libre (PSHL) ; gradient PSHB - PSHL ; pressions veine cave inférieure haute (VCIH) ; basse (VCIB) ; auriculaire droit (OD) et index cardiaque ; chez 28 sujets atteints de cardiopathies.

+ : sans DUB... (Ethylisme)

++ : sans HAG... (Carcinoïde avec métastases hépatiques)

|    | PIS    | PIH | PSHB   | PSHL   | Gradient | VCI H  | VCI B  | OD     |
|----|--------|-----|--------|--------|----------|--------|--------|--------|
| F. | 1,1    |     | 16,3   | 15,1   | 5,3      | 18,4   | 17,2   | 20,0   |
| p. | <0,20  |     | <0,001 | <0,001 | <0,05    | <0,001 | <0,001 | <0,001 |
| DL | 1 - 14 |     | 1 - 39 | 1 - 39 | 1 - 38   | 1 - 28 | 1 - 27 | 1 - 40 |

Comparaison avec les sujets normaux (méthode de l'analyse de la variance)



| sujets               | diagnostic       | foie    | hépat-<br>algies | rate | ascite | œdè-<br>mes |
|----------------------|------------------|---------|------------------|------|--------|-------------|
| Mac...               | RM, IM, IA.      | 3 Td    | O                | O    | O      | O           |
| Gic...               | RM, IM, IA, IT.  | 2 Td    | +                | O    | O      | O           |
| Ben...               | RM, IM, IA.      | 3 Td    | +                | O    | O      | +           |
| Lor...               | RM, IM, IT.      | 3 Td    | O                | +    | +      | O           |
| Cés...               | RM, IA, IT.      | 4 Td    | +                | O    | O      | +           |
| Guy...               | RM, IA.          | ombilic | +                | O    | O      | O           |
| Jer...               | RM, IM, RA, ART. | " "     | +                | O    | O      | +           |
| Lel...               | IM.              | 4 Td    | O                | O    | O      | O           |
| Cor...               | RM.              | 3 Td    | O                | O    | O      | O           |
| Bar <sup>e</sup> ... | RM, IM.          | ombilic | +                | O    | O      | O           |
| Mau...               | RM.              | 2 Td    | +                | O    | O      | +           |
| Big...               | iC Glob Art      | 4 Td    | +                | O    | O      | +           |
| Del...               | RM, IM.          | 4 Td    | +                | O    | O      | O           |
| Hen...               | IM, IT.          | 4 Td    | +                | O    | +      | O           |
| Gui...               | C.P.C.           | 3 Td    | +                | O    | O      | O           |
| Koc...               | Perc. Constr.    | 3 Td    | +                | +    | O      | +           |
| Pou...               | C.P.C.           | 3 Td    | +                | O    | O      | O           |
| Les...               | RM, IM, IA.      | 4 Td    | ?                | +    | +      | O           |
| Kie...               | IM.              | 2 Td    | +                | O    | O      | +           |
| Pet...               | RM, IM, RA, IT.  | 4 Td    | O                | +    | O      | +           |
| Cha...               | RM, IA, IT.      | 2 Td    | O                | O    | O      | O           |
| Gru...               | RM, IM.          | 2 Td    | O                | O    | O      | +           |
| Hag...               | Carcinoïde RT.   | ombilic | O                | O    | O      | +           |
| Alb...               | RM.              | 3 Td    | O                | O    | O      | O           |
| Luc...               | RM.              | O       | O                | O    | O      | O           |
| Gar...               | RM.              | O       | O                | O    | O      | O           |
| Bar <sup>O</sup> ... | ?                | 4 Td    | +                | +    | +      | +           |
| Dub...               | RM.              | 4 Td    | O                | O    | O      | +           |

Tab V. Signes cliniques et diagnostic.

(Td = Travers de doigt.)



| AUTEURS                | Nombre<br>de cas | Ligne de<br>base         | PSHB             | PSHL             | Gradient       | POD              |
|------------------------|------------------|--------------------------|------------------|------------------|----------------|------------------|
| PATON<br>REYNOLDS 1953 | 4                | 5 cm sous<br>A. de Louis | 13,5             | 13,2             | 0,3            | -                |
| TAYLOR<br>MYERS 1956   | 4                | "                        | 15               | 14,5             | 0,5            | 14,5             |
| KROOK 1956             | 12               | "                        | 16<br>(11 à 21)  | 14,9<br>(9 à 23) | 1,1            | 14,3<br>(9 à 23) |
| EDWARDS 1955           | 1                | "                        | 10               | 10               | 0              | -                |
| STAS<br>D'HEER 1958    | 3                | "                        | 13<br>(10 à 17)  | 12,6<br>(9 à 17) | 0,3<br>(0 à 1) | 14<br>(9 à 18)   |
| WINKLER<br>HANSEN 1956 | 4                | Ligne axil.<br>moyenne   | 6,1              | 5,3              | 0,8            | 2                |
| COELHO 1960            | 22               |                          | 13,7<br>(4 à 44) | 12,1<br>(2 à 27) | 1,6            | 10,6<br>(0 à 30) |

TABLEAU VI : Résultats trouvés par différents auteurs dans l'insuffisance cardiaque.

-Le phénomène le plus important est la diminution du gradient de pression : pression sus hépatique bloquée - pression sus hépatique libre (c'est-à-dire secteur sinusoidal - secteur post sinusoidal), qui est très souvent égal à zéro, avec une moyenne de 1,4 m/m et des extrêmes de 0 à 4,5 m/m, mis à part le cas n° XXVIII Mr. DUB... chez qui a été trouvé un gradient de 7 m/m mais dont les antécédents révèlent un éthyisme chronique. Ce pincement du gradient dans les cardiopathies est à opposer à l'élargissement de celui-ci en cas de cirrhose hépatique. Comparativement aux sujets sains la corrélation est significative ( $F=5,3$  ;  $p < 0,05$ ). Il existe de même un pincement du gradient pression intrasplénique - pression sus hépatique bloquée (c'est-à-dire secteur présinusoidal - secteur sinusoidal) égal à 0,3 m/m ( - 4 m/m à 2,5 m/m) pour 1,1 m/m chez le sujet physiologique.



- Il existe une corrélation négative entre le gradient P. S. H. B. - P. S. H. L. et les pressions sus hépatiques. Le gradient semble d'autant plus faible que les pressions sus hépatiques sont plus élevées.

- Dans les cas où elles ont pu être mesurées, les pressions intrahépatiques et les pressions intraspléniques ont été trouvées presque identiques à la pression sus hépatique bloquée. Il existe donc une hypertension portale, mais elle aussi modérée.

- Une diminution du gradient pression sus hépatique libre - O. D. (1,9 m/m) a été trouvée ; elle est similaire de l'écrasement du gradient pression veineuse périphérique oreillette droite

- Hépatomégalie et pressions sus hépatiques. Il semble exister à première vue un grossier rapport entre pressions sus hépatique bloquée et hépatomégalie. Les 13 cas avec hépatomégalie débordant le rebord costal de plus de 3 travers de doigt, ont une pression sus hépatique bloquée supérieure aux 15 cas sans hépatomégalie ou inférieure à 3 travers de doigt. Mais la différence est minime ; et la corrélation statistique n'est pas significative ( $F = 1,55$ ,  $p > 0,20$ ).

- On avait, d'autre part, déjà remarqué qu'une hépatomégalie pouvait se développer alors que la pression auriculaire droite était Normale (52).

- On avait pensé pouvoir rattacher ces hépatomégalies sans hypertension cave à l'intervention d'éventuels splinters sus hépatiques (foie cardiaque actif de Fauvert) ; les explorations manométriques du territoire sus hépatique permettent de rejeter cette hypothèse.

- Si l'on admet que le foie cardiaque est un foie de distension, trois explications peuvent être avancées pour interpréter ces discordances entre pression sus hépatique et hépatomégalie.

- Etant donné le caractère arbitraire de la définition du plan zéro manométrique, il est possible qu'un certain nombre d'hyperpression veineuse - très modeste - échappe à la mesure.

- Les études hémodynamiques n'étant faites que sur des malades dont l'état est relativement satisfaisant, il est possible que certaines hyperpressions veineuses aient disparu quand les malades sont explorés.

- Enfin, il est probable que le foie de chaque sujet réagit différemment à une même hyperpression veineuse.

- Splénomégalie et pressions sus hépatiques. Il semblait exister de même une certaine corrélation entre pression sus hépatique bloquée et splénomégalie ; les 5 cas avec splénomégalie palpables ont des pressions sus hépatiques bloquées supérieures aux 23 cas sans splénomégalie. Mais là non plus la corrélation n'est pas statistiquement significative ( $F = 3,74$ ,  $0,05 < p < 0,10$ ), d'autant plus que les deux lots sont très inégaux en nombre.

- Par contre, une corrélation statistique significative ( $F = 7,10$   $p < 0,05$ ) a été trouvée entre les sujets porteurs d'une ascite et les sujets sans ascite. Les premiers ayant une pression sus hépatique bloquée nettement supérieure aux seconds.



|                                                                        | Sans                 | Avec                 | F.   | p.                |
|------------------------------------------------------------------------|----------------------|----------------------|------|-------------------|
| Hépatomégalie dépassant le rebord costal de plus de 3 travers de doigt | 12,6 m/m<br>(15 cas) | 14,5 m/m<br>(13 cas) | 1,55 | $> 0,20$          |
| Splénomégalie (palpable)                                               | 12,8 m/m<br>(23 cas) | 16,6 m/m<br>(5 cas)  | 3,74 | $0,05 < p < 0,10$ |
| Ascite cliniquement évidente                                           | 12,7 m/m             | 18,1 m/m             | 7,10 | $p < 0,05$        |

Corrélation P. S. H. B. et hépatomégalie, splénomégalie, ascite.

- Enfin, il n'a pas été trouvé de rapport entre pression sus hépatique bloquée et hépatalgies.

Nous n'avons pas non plus trouvé de rapport entre :

- la valeur de l'index cardiaque et l'hépatomégalie, ou les hépatalgies, ou les pressions sus hépatiques bloquées.
- ou entre le débit sanguin hépatique fractionnel et la pression sus hépatique bloquée.

Dans un cas malade n° XXII Mr. GRU... il a été pratiqué un cathétérisme avant et après réduction de l'insuffisance cardiaque.

|       | PSHB | PSHL | Gradient | VCI H | VCI B | OD | IC  |
|-------|------|------|----------|-------|-------|----|-----|
| AVANT | 13   | 11   | 2        | 14    | 14    | 13 | 1,2 |
| APRES | 7    | 5,5  | 1,5      | 5     | 6     | 5  | 1,9 |

Le second cathétérisme montre une nette amélioration avec augmentation de son index cardiaque et baisse sensible des pressions.

#### Commentaires :

Les cardiopathies s'accompagnant d'une augmentation de la pression auriculaire droite c'est-à-dire l'insuffisance ventriculaire droite, les valvulopathies



tricuspidiennes et les péricardites constrictives déterminent une élévation de la pression dans la veine cave inférieure, dans les veines sus hépatiques, dans le sinusofde hépatique et dans le système porte.

- Quand la pression auriculaire droite est élevée, elle est intégralement transmise sur toute la hauteur du lobule hépatique jusqu'aux ramifications portales ; la pression intrasplénique se rapproche de la pression auriculaire droite.

- L'hyperpression veineuse ne s'exerce donc pas électivement au niveau de la région centro lobulaire.

Il est donc impossible de considérer la disposition centro lobulaire des lésions du foie cardiaque comme dépendant de l'hypertension veineuse sus hépatique. La direction de la circulation veineuse de la périphérie au centre du lobule et la pression sus hépatique bloquée supérieure à la pression sus hépatique libre impliquent que la pression dans les veinules de l'espace porte est plus élevée que dans les veines centro lobulaires. Cependant, les cellules de la périphérie du lobule ne sont pas lésées.

Il est probable qu'il faille faire intervenir des processus d'anoxie maxima au niveau de la zone centro lobulaire. Il est possible que du fait de la diminution du débit sanguin hépatique dans les cardiopathies et de la stase sanguine, le sang arrivant dans la zone centro lobulaire soit très appauvri en oxygène, celui-ci ayant été puisé au maximum par les cellules périlobulaires.

- L'augmentation de la pression sus hépatique bloquée et de la pression intra-splénique permet d'affirmer l'existence chez le cardiaque d'une hypertension portale. Cette hypertension explique probablement la splénomégalie. Une splénomégalie supérieure à 300 grammes s'observe dans 10 à 13 % des autopsies des sujets morts en insuffisance cardiaque (6, 35).

Cette splénomégalie n'est cliniquement perçue que dans 1 à 2 % des cas (35, 42) probablement à cause de l'œdème pariétal, de l'ascite, de la difficile coopération du malade, mais probablement aussi parce qu'elle n'est pas systématiquement recherchée.

La recherche de la splénomégalie chez les 28 cardiaques étudiées a été trouvée dans 5 cas (soit 17,8 %). Celle-ci était recherchée soigneusement sur la table de cathétérisme alors que l'insuffisance cardiaque avait déjà été améliorée par la thérapeutique, le malade coopérant bien à l'examen.

Une splénomégalie peut donc exister chez le cardiaque, mais sa découverte doit avant tout faire envisager le diagnostic de maladie d'Ossler.

- L'hypertension portale qui est modérée dans les cardiopathies se distingue des hypertensions portales par bloc en ceci qu'elle survient sur un organisme où la pression cave est élevée.

De ce fait cette hypertension portale ne détermine pas un développement pathologique des anastomoses porto-caves : il n'y a pas de circulation collatérale abdominale, ni de varices oesophagiennes.

La splénoportographie (22) confirme cette absence d'anastomose porto-cave. Cependant, des varices oesophagiennes ont pu être mises en évidence par oesophagoscopie, par examen radiologique ou à l'autopsie.



Elles sont cependant de faible importance siégeant au 1/3 inférieur de l'oesophage et ne se compliquant pas d'hémorragies.

Ces anastomoses semblent non pas déterminées par l'hypertension portale mais par des anastomoses pulmo-portales dont le développement pathologique est provoqué par l'hypertension régnant dans les veines pulmonaires. Elles fonctionnent dans le sens système porte - veines pulmonaires en cas d'hypertension par bloc ; elles pourraient fonctionner dans le sens veines pulmonaires - système porte dans les cardiopathies où la pression dans les veines pulmonaires serait supérieure à la pression portale (20).

- La constatation d'un gradient élevé entre pressions sus hépatiques bloquée et libre indique la constitution d'une cirrhose cardiaque. Celle-ci d'observation assez rare (43), réalise un bloc post-sinusoïdal qui vient aggraver l'hypertension portale déterminée par la stase veineuse sus hépatique. Cette hypertension portale est nettement plus importante que celle des foies cardiaques simples, et elle atteint des chiffres identiques à ceux que l'on observe dans les cirrhoses communes. Les explorations manométriques mettent en évidence un gradient élevé entre pression sinusoïdale et post-sinusoïdale (22, 45).

Ce bloc post-sinusoïdal à la différence de celui des cirrhoses communes, s'accompagne constamment de pressions sus hépatique libre, cave inférieure et auriculaire droite élevées.

Cette fibrose hépatique sévère est relativement fréquente au cours des péricardites constrictives : quand il existe un gradient élevé entre pression sinusoïdale et post - sinusoïdale, il persiste souvent après péricardectomie, alors même que les pressions auriculaire droite et cave sont redevenues normales (45).

Ceci indique que la fibrose cardiaque n'est pas immédiatement, ni constamment réversible quand on a pu supprimer la lésion causale.

Nous n'avons pas observé de cas de cirrhose cardiaque dans notre série. Dans un seul cas, malade n° XVII Mme POU... ; un gradient de 4,5 m/m a fait pratiquer une ponction-biopsie du foie qui s'est révélée normale.

Le second cas, malade n° XXVIII Mr. DUB... est à mettre sur le compte d'un éthylisme chronique.

- La diminution du gradient P. S. H. B. - P. S. H. L. a été signalée par tous les auteurs étudiant l'hémodynamique du foie cardiaque (22, 45, 57, 61, 78).

Elle n'est pas seulement due à la diminution du débit sanguin hépatique. En effet, le rapport gradient PSHB - PSHL/ débit sanguin hépatique qui permet d'apprécier les résistances vasculaires hépatiques normalement inférieures à 10 Unités conventionnelles est très abaissé chez le cardiaque.

Il est probable que cette diminution des résistances vasculaires hépatiques soit en rapport avec la dilatation des veines intra hépatiques qu'entraîne la stase sanguine.



## LES DEBITS

---

Matériel : L'étude porte sur vingt quatre malades du groupe des vingt huit cardiopathies.

La mesure du débit sanguin hépatique a été pratiquée sitôt après le relevé des pressions sus hépatiques. La cardiopathie causale et l'existence des signes cliniques d'insuffisance cardiaque sont indiqués dans le tableau V.

Méthodes : Le débit sanguin hépatique est mesuré suivant la méthode précédemment décrite : les résultats sont exprimés en débit sanguin hépatique fractionnel (D. S. H. F. ), c'est-à-dire en fraction de volume sanguin total qui traverse le foie à chaque minute. Les valeurs moyennes de K, E et D. S. H. F. chez onze sujets normaux sont rappelés dans le tableau III.

Le débit cardiaque a été mesuré chez vingt malades par la méthode classique fondée sur la consommation d'oxygène par minute, et la différence de concentration d'oxygène dans le sang artériel périphérique et le sang artériel pulmonaire : les résultats sont exprimés en l/min. /m<sup>2</sup> (Index cardiaque).

L'écart type de K et E a été calculé en utilisant la méthode habituelle (65) ; celui du débit sanguin hépatique fractionnel en appliquant la formule indiquée par Yule et Kendall (80) pour le calcul de l'écart type d'un rapport. Pour la comparaison des K et E, des normaux et des cardiaques, la méthode de l'analyse de variance a été employée ; pour la comparaison des débits sanguins hépatiques fractionnels, la méthode de l'analyse de la covariance, qui doit être utilisée quand il s'agit de rapport (53), a été employée. Les coefficients de corrélation r ont été calculés suivant la méthode habituelle : il n'est pas tout à fait juste de l'appliquer quand les valeurs d'un ou de deux groupes sont des rapports ; les coefficients de corrélation, qui figurent dans cette étude, n'ont donc qu'une valeur indicative.

Résultats : L'ensemble des résultats est présenté dans le tableau VII : la valeur moyenne du débit sanguin hépatique fractionnel chez le cardiaque est de 0,207. Concrètement, cela signifie que 20,7 % du volume sanguin total traversent le foie à chaque minute : cette valeur est significativement plus basse que la valeur normale.

### Commentaires :

- Les cardiopathies entraînent des désordres circulatoires importants. Il était à prévoir qu'elles détermineraient des modifications importantes du débit sanguin hépatique (D. S. H. ).
- Le débit sanguin hépatique fractionnel est diminué de près du tiers dans le groupe des cardiaques étudiés. De telles modifications du débit sanguin hépatique ont été signalées par Myers et Hickam (56). Ces auteurs ont employé pour mesurer le débit sanguin hépatique la méthode de la perfusion de la Brome-Sulfone - Phtaléine et ont observé une diminution du même ordre de grandeur.



- Cette diminution du débit sanguin hépatique est grossièrement proportionnelle à celle du débit cardiaque ; comme l'indique la valeur élevée du coefficient de corrélation

( $r = + 0,71$ ,  $p < 0,01$ ) figure 2

Chez un même malade, Monsieur GRU... n° XXII, il a été possible d'étudier le débit sanguin hépatique fractionnel et le débit cardiaque avant et après réduction partielle de l'insuffisance cardiaque : on constate une augmentation grossièrement proportionnelle du débit sanguin hépatique fractionnel et de l'index cardiaque

|       | K     | E    | D. S. H. F. | Index<br>cardiaque |
|-------|-------|------|-------------|--------------------|
| AVANT | 0,073 | 0,78 | 0,094       | 1,25               |
| APRES | 0,107 | 0,82 | 0,130       | 1,96               |

Cette proportionnalité entre débit sanguin hépatique et débit cardiaque a déjà été constatée (56). Il est à remarquer que le comportement apparemment passif du foie à l'égard de l'insuffisance circulatoire est bien différente de celle du rein dont le débit sanguin est beaucoup plus réduit que ne le voudrait la diminution du débit cardiaque (24,36).

- Le comportement du foie cardiaque à l'égard des particules d'or colloïdal radioactif est différent de celui du foie normal.

- L'efficacité d'épuration est nettement plus élevée ; cette différence est statistiquement significative (tableau VII). Il est possible que cette efficacité d'épuration élevée soit due simplement au ralentissement circulatoire qui permettrait une fixation plus complète des particules d'or colloïdal. Cela est suggéré par la corrélation significative entre efficacité d'épuration et index cardiaque ( $r = - 0,55$ ,  $p < 0,01$ ).

- Il paraît exister aussi une certaine corrélation entre efficacité d'épuration et débit sanguin hépatique fractionnel, mais dans le groupe étudié elle n'est pas significative ( $r = - 0,33$ ,  $0,10 > p > 0,05$ ).

Sur le foie de rat isolé et perfusé, Brauer et Collaborateurs (18) ont montré qu'il existait une relation inverse entre débit de la perfusion et efficacité d'épuration vis-à-vis des particules de phosphate de chrome colloïdal radioactif.

- Dans le groupe de cardiaques étudiés, il n'existe aucune corrélation significative entre débit sanguin hépatique fractionnel d'une part et la nature de la cardiopathie causale, l'importance de l'hépatomégalie, le degré clinique de



s.h.f.

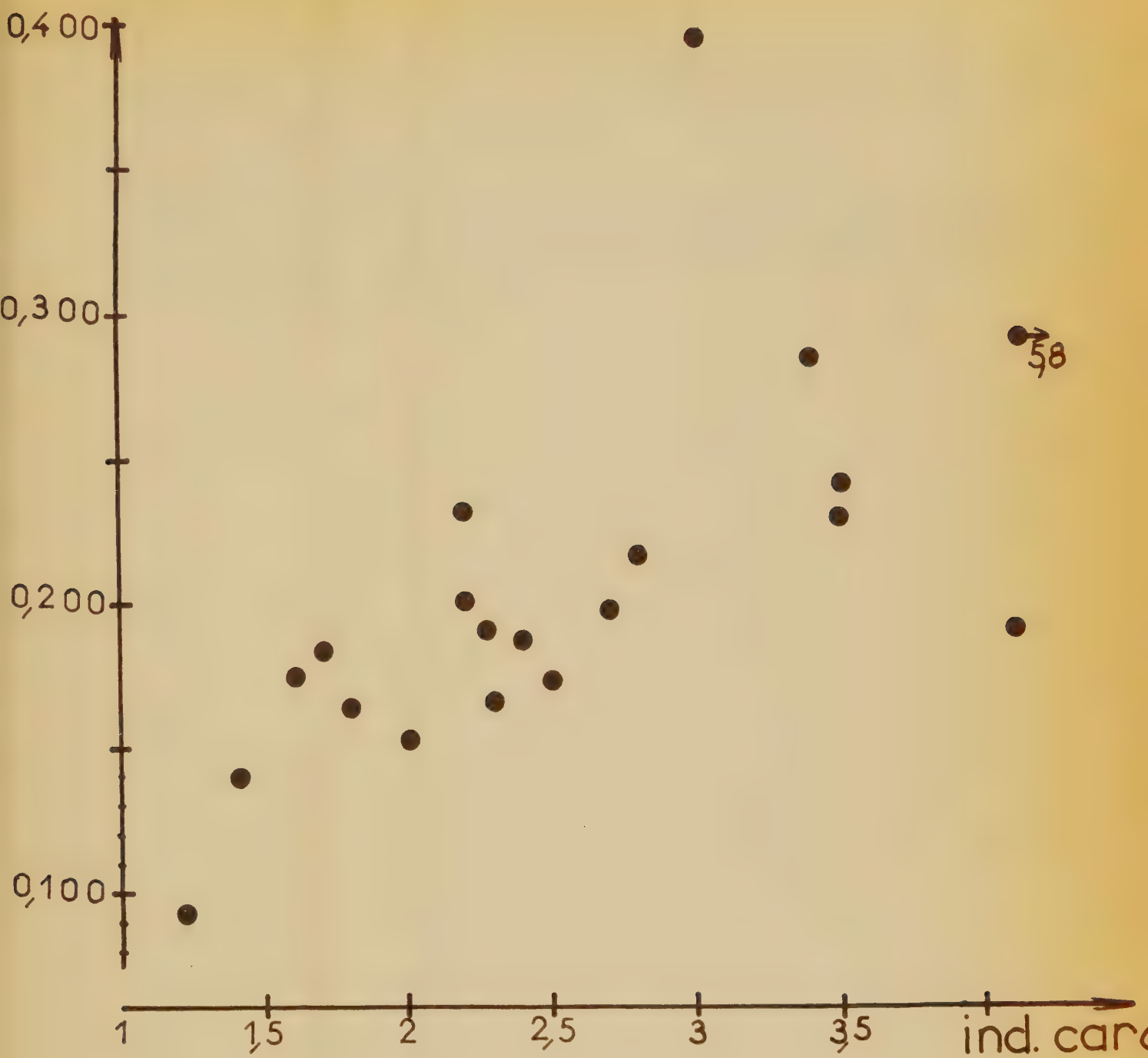


Fig 2 : corrélation d.s.h.f. indice cardiaque



l'insuffisance cardiaque et les pressions veineuses sus hépatiques libres et bloquées d'autre part.

Le seul facteur qui paraît donc intervenir est la diminution du débit cardiaque.

- La clearance fractionnelle K de l'or colloïdal radioactif est diminuée chez les cardiaques (33). Cette diminution est modérée et si l'on compare le groupe des sujets normaux précédemment étudiés (10) et le groupe des cardiaques, la différence n'est même pas significative

( $F = 3,24$ ,  $0,10 > p > 0,05$ ).

Cette diminution de K, moindre que ne le voudrait la diminution du débit sanguin hépatique fractionnel, est due à l'augmentation de l'efficacité d'épuration E.

Chez le cardiaque, K fournit donc sur le débit sanguin hépatique fractionnel une approximation qui pêche par excès.



| SUJETS N°s | K      | E     | D. S. H. F. | Index<br>cardiaque |
|------------|--------|-------|-------------|--------------------|
| 1. MAC...  | O, 107 | O, 50 | O, 214      | -                  |
| 2. GIC...  | O, 154 | O, 68 | O, 226      | 2, 2               |
| 3. BEN...  | O, 107 | O, 65 | O, 165      | 2, 3               |
| 4. LOR...  | O, 107 | O, 53 | O, 202      | 2, 2               |
| 5. CES...  | O, 154 | O, 81 | O, 190      | 2, 23              |
| 6. GUY...  | O, 154 | O, 80 | O, 193      | 4, 1               |
| 7. JER...  | O, 276 | O, 92 | O, 300      | -                  |
| 8. LEL...  | O, 126 | O, 77 | O, 164      | 1, 8               |
| 9. COR...  | O, 154 | O, 88 | O, 175      | 1, 6               |
| 10. BAR... | O, 198 | O, 70 | O, 283      | 3, 4               |
| 11. MAU... | O, 126 | O, 83 | O, 152      | 2, 1               |
| 16. KOC... | O, 087 | O, 50 | O, 174      | 2, 5               |
| 17. POU... | O, 198 | O, 56 | O, 354      | 5, 8               |
| 18. LES... | O, 139 | O, 74 | O, 188      | 2, 3               |
| 19. KIE... | O, 173 | O, 44 | O, 394      | 3, 0               |
| 20. PET... | O, 154 | O, 71 | O, 217      | 2, 8               |
| 21. CHA... | O, 099 | O, 54 | O, 183      | 1, 7               |
| 22. GRU... | O, 073 | O, 78 | O, 094      | 1, 25              |
| 23. HAG... | O, 126 | O, 52 | O, 242      | 3, 5               |
| 24. ALB... | O, 126 | O, 82 | O, 154      | -                  |
| 25. LUC... | O, 198 | O, 87 | O, 228      | 3, 5               |



| SUJETS N°s | K                                        | E                                      | D. S. H. F.                        | Index<br>cardiaque |
|------------|------------------------------------------|----------------------------------------|------------------------------------|--------------------|
| 26. GAR... | 0,173                                    | 0,88                                   | 0,197                              | 2,7                |
| 27. BAR... | 0,193                                    | 0,93                                   | 0,149                              | -                  |
| 28. DUB... | 0,107                                    | 0,76                                   | 0,141                              | 1,4                |
| Moyennes   | 0,144                                    | 0,71                                   | 0,207                              | 2,62               |
| Ecart-type | 0,0445                                   | 0,15                                   | 0,068                              | 1,07               |
| Extrêmes   | 0,276-0,073<br>F=3,24<br>0,10 > p > 0,05 | 0,93-0,44<br>F=7,32<br>0,02 > p > 0,01 | 0,394-0,094<br>F=10,34<br>p < 0,01 | 5,8-1,25           |

TABLEAU VII : Clearance fractionnelle (K) ; Efficacité d'épuration du foie (E) pour le composant rapide ; Débit sanguin hépatique fractionnel (D. S. H. F. ) et index cardiaque dans 24 cas de cardiopathies.



## CONCLUSIONS

-----



Une étude portant sur les pressions hépato-portales et le débit sanguin hépatique a été effectué sur un groupe de 14 sujets physiologiques et de 28 sujets atteints de cardiopathies diverses.

A/ - Les pressions mesurées en millimètres de mercure, ont été effectuées avec le manomètre électronique d'Allard-Laurens.

- Dans le groupe des sujets physiologiques les résultats des pressions moyennes ont été de :

11,1 m/m  $\pm$  2,6 à la splénomanométrie  
 6,9 m/m  $\pm$  3,4 à l'hépatomanométrie  
 8,4 m/m  $\pm$  3,2 dans une veine sus hépatique à sonde bloquée  
 6,4 m/m  $\pm$  2,8 dans une veine sus hépatique à sonde libre,

mettant en valeur un gradient moyen de 2 m/m  $\pm$  0,9 entre les secteurs sinusoidal et post-sinusoidal et de 1,1 m/m entre les secteurs pré-sinusoidal et post-sinusoidal.

- Dans le groupe des sujets cardiaques, l'étude a montré :

- une élévation modérée de pressions auriculaires droites, des pressions sus hépatiques libre et bloquée et de la pression portale qui tendent à s'aligner sur le même niveau.

- Il existe donc une hypertension portale, qui, elle aussi, est modérée et se distingue de l'hypertension portale par bloc du fait qu'elle survient sur un organisme à pression cave élevée. Elle ne détermine généralement pas de développement pathologique des anastomoses porto-caves.

- Le phénomène important est la diminution du gradient de pression P. S. H. B. - P. S. H. L., qui est souvent égal à zéro.

- Il n'a pas été mis en évidence de parallélisme net entre le degré de l'hépatomégalie ou de la splénomégalie et les pressions sus hépatiques.

- Par contre, une corrélation significative entre pression hépatique et ascite a été trouvée.

- Il n'a pas non plus été mis en évidence de rapport entre la valeur de l'indice cardiaque et le degré de l'hépatomégalie ou les pressions sus hépatiques, ni entre le débit sanguin hépatique et les pressions sus hépatiques.

- La constatation d'un gradient de pression P. S. H. B. - P. S. H. L. élevé, indiquerait la constitution d'une cirrhose cardiaque. Il n'en a pas été mis en évidence dans cette étude.



B/ - Le débit sanguin hépatique a été mesuré au moyen d'une méthode utilisant l'or colloïdal radioactif (Au 198),

Les résultats sont exprimés en fraction du volume sanguin total (débit sanguin hépatique fractionnel).

- Chez le sujet physiologique, le débit sanguin hépatique fractionnel moyen est de  $0,296 \pm 0,042$ . Ce qui signifie que 29,6 % du volume sanguin total traversent le foie à chaque minute.

- la valeur moyenne de la clearance fractionnelle K est de  $0,169 \pm 0,028$ , celle de l'efficacité d'épuration E de  $0,58 \pm 0,010$ .

- Chez le sujet cardiaque le débit sanguin hépatique fractionnel moyen est de  $0,207 \pm 0,068$ . 20,7 % seulement du volume sanguin total traversent le foie à chaque minute.

- La diminution du débit sanguin hépatique est grossièrement proportionnelle à celle du débit cardiaque.

- L'efficacité d'épuration du foie cardiaque vis-à-vis de l'or colloïdal radioactif est plus élevée que celle du foie normal :  $0,71 \pm 0,15$ .



RESUME DES OBSERVATIONS  
CONCERNANT LES 28 CAS DE CARDIOPATHIES

---



| SUJETS                  | p OD | p VD     | p AP | p CP |
|-------------------------|------|----------|------|------|
| 1 <b>MAC</b> ...        | 12   | —        | —    | —    |
| 2 GIC ...               | 9    | 36/5/9   | 15   | 21   |
| 3 BEN ...               | 10 5 | —        | —    | —    |
| 4 LOR ...               | 20   | 60/10    | 46   | 36   |
| 5 CES ...               | 14 5 | 40/8/13  | 32   | 25   |
| 6 GUY ...               | 8    | 56/26    | 45   | 34   |
| 7 JER ...               | 17   | 59/0/18  | —    | —    |
| 8 LEL ...               | 9    | 68/5/11  | 45   | 30   |
| 9 COR ...               | 11   | 43/7/10  | 28   | 20   |
| 10 BAR <sup>é</sup> ... | 5    | 50/10/15 | 40   | 30   |
| 11 MAU ...              | 9    | 50/5     | 39   | 25   |
| 12 BIG ...              | 9    | 68/7/12  | 50   | 21   |
| 13 DEL ...              | 8    | —        | 21   | 18   |
| 14 HEN ...              | 15 5 | 52/7/18  | —    | —    |
| 15 GUI ...              | 10   | 40/10/13 | 30   | 17 5 |
| 16 KOC ...              | 18   | 40/8/21  | 25   | 22   |
| 17 <b>POU</b> ...       | 2    | 35/1/4   | 22   | 6    |
| 18 LES ...              | 8 5  | 36/6/9   | 27   | 16   |
| 19 KIE ...              | 13   | 55/8/12  | 35   |      |
| 20 PET ...              | 20   | 50/0 14  | 34   | 22   |
| 21 CHA ...              | 11   | 100/2/8  | 62   | 29   |
| 22 GRU ...              | 13   | 54/14/19 | 37   | 32   |
| 23 HAG ...              | 16 5 | 34/7/12  | 16   | 10   |
| 24 ALB ...              | —    | 69/5/10  | 50   | 36   |
| 25 LUC ...              | —    | 56/4/8   | 28   | 26   |
| 26 GAR ...              | 4    | 36/0/4   | 26   | 18   |
| 27 BAR <sup>o</sup> ... | 26   | 78/13/23 | 50   | 33   |
| 28 DUB ...              | 0    | 30/-2/1  | 25   | 19   |

Tab VIII : Pressions pulmonaires et des cavités droites dans 28 cardiopathies.



## ABREVIATIONS UTILISEES

A. C. Arythmie complète - A. F. Artère fémorale - A. H. Artère humérale -  
 A. I. G. Arc inférieur gauche - A. M. G. Arc moyen gauche - A. P. Artère  
 pulmonaire.  
 B<sub>1</sub> Premier bruit - B<sub>2</sub> Second bruit.  
 C. P. Capillaire pulmonaire.  
 D. C. Débit cardiaque.  
 E. C. G. Electrocardiogramme - E. I. C. D. Espace intercostal droit.  
 E. I. C. G. Espace intercostal gauche.  
 F. A. Fibrillation auriculaire.  
 H. T. A. Hypertension artérielle.  
 I. M. Insuffisance mitrale - I. T. Insuffisance tricuspidiennne.  
 I. C. Index cardiaque.  
 O. A. P. Oedème aigu du poumon.  
 R. A. A. Rhumatisme articulaire aigu - R. D. Roulement diastolique - R. H. J.  
 Reflux hépato-jugulaire - R. M. Rétrécissement mitral - R. T. Rétrécissement  
 tricuspide.  
 S. S. Souffle systolique - S. D. Souffle diastolique.  
 V. D. Ventricule droit - V. G. Ventricule gauche.

OBSERVATION n° I - Mme MAC... Marcelle 36 ans - Entre dans le service le  
 12. 4. 1960 pour polyvalvulite rhumatismale - Antécédents : 3 crises de R. A. A.  
 typiques entre 10 et 26 ans - Deux grossesses normales à 20 et 21 ans. A 26 ans  
 apparaît une dyspnée d'effort qui augmente rapidement l'obligeant à cesser toute  
 activité soutenue au bout de 10 mois. A 31 ans hospitalisation pour épisode  
 pulmonaire infectieux ; le diagnostic d'I. M. avec A. C. est posé, celle-ci surve-  
 nue entre 26 et 31 ans semble-t-il. A 34 ans les signes fonctionnels sont plus  
 intenses malgré la thérapeutique digitalique, des oedèmes pulmonaires d'effort  
 surviennent puis une dyspnée de décubitus et des accidents paroxystiques  
 nocturnes de type oedémateux. Elle entre alors dans le service. Chez cette  
 malade amaigrie, aux jugulaires turgescents, sans cyanose, ni oedème, avec  
 une bonne diurèse, on trouve un choc apexien en masse, un petit frémissement  
 systolique, se propageant sur le début de la diastole. A la pointe, une A. C. avec  
 éclat du B<sub>1</sub>, un S. S. à irradiation axillaire, un dédoublement de B<sub>2</sub> peu espacé,  
 un R. D. proto et mésodiastolique, sourd, grave à 3 à 4/10. A la xiphoïde un S. S.  
 de 2 à 3/10 donnant l'impression d'augmenter en inspiration, un S. D. paraxiphoï-  
 dien. Au 3e E. I. C. G. un S. S. à 7/10 rude, à irradiation ascendante mais sur-  
 tout descendante. A la radio, une augmentation globale du volume cardiaque,  
 avec débord droit sans double contour, un A. M. G. allongé en double bosse, un  
 A. I. G. allongé et convexe, des calcifications mitrales probables. Scissurite  
 droite, flou périhilaire bilatéral, images réticulo-nodulaires, opacité de la base  
 droite. A l'E. C. G. fibrillation auriculaire, axe à + 100° avec images S<sub>1</sub> S<sub>2</sub> S<sub>3</sub>,  
 signes de surcharge combinée. Le foie déborde de 3 travers de doigt, ferme,  
 indolore avec R. H. J. ; non expansif. Un cathétérisme cardiaque montre des  
 pressions veineuses périphériques et de remplissage V. D. élevées, sans signe  
 de fuite tricuspidiennne, mais un R. T. est probable ; des pressions systoliques  
 V. D. A. P. et C. P. élevées avec pincement du gradient moyen A. P. - C. P.



Enfin, une très large différentielle à l'A. F. et un D. C. effondré.

Les tests d'évolutivité rhumatismale et fonctionnels hépatiques sont normaux.

OBSERVATION n° II - Mme GIC... Marie Denise, 33 ans, sans profession - Entre dans le service le 28-11-1959 - Antécédents : Scarlatine à 7 ans, angines fréquentes, une crise de R. A. A. à 13 ans à la suite de laquelle on note "un souffle cardiaque". A 18 ans, seconde crise de R. A. A., rapidement suivie de dyspnée d'effort. A 20 ans, greffe ôsslérienne, la dyspnée s'exagère. A 32 ans seconde greffe ôsslérienne qui se complique de 3 embolies : pulmonaire, cérébrale droite et cérébrale droite qui laisse une hémianopsie temporale gauche. A 33 ans, en avril 1959 la dyspnée de décubitus est à 3 oreillers, sans dyspnée paroxystique nocturne ; en août passage en A. C., rapidement suivie par une embolie pulmonaire. Chez cette malade amaigrie, asthénique, sans oedème mais oligurique à 500 ml, à température normale, on trouve une expectoration muco-purulente, un choc palpable du B<sub>1</sub>. A la pointe sur une A. C., un éclat du B<sub>1</sub>, un S. S. intense à 9/10 se propageant à l'aisselle et à la xiphofde, un claquement d'ouverture, un R. D. Au 2e E. I. C. G. un S. S. à 3-4/10 avec éclat du B<sub>2</sub>, au 2e E. I. C. D. un S. S. et un S. D. La T. A. est à 10/5. A la radio, augmentation du volume cardiaque, avec silhouette mitrale, A. I. G. allongé convexe, O. G. expansive, A. P. élargies non expansives, pas de calcifications mitrales ; base droite obscurcie. A l'E. C. G. A. C. à 108, axe normal. Le foie déborde de 2 travers de doigt, est douloureux, avec expansion systolique et R. H. J. discret. Le cathétérisme cardiaque montre des pressions V. D. de remplissage élevées, sans gradient transtri cuspidien, des pressions A. P. et V. D. systoliques élevées, une courbe C. P. de fuite typique, un gradient A. P. - C. P. écrasé. A l'électrophorèse albuminémie à 41 %, gamma globulinémie à 30 %. Les épreuves hépatiques sont normales.

OBSERVATION n° III - Mme BEN... Thérèse 32 ans. Entre dans le service le 27.4.1960. Antécédents : typhoïde à 15 ans. R. A. A. à 17 ans. Un mois après on découvre une cardiopathie et une dyspnée d'effort. De 18 à 28 ans, nombreuses récurrences de R. A. A. nécessitant des séjours nombreux dans les hôpitaux de Tunis A 28 ans, elle est hospitalisée dans le service du professeur Mouquin, le diagnostic de R. M. est posé, une I. M. n'est pas exclue. A 30 ans, premier séjour dans le service, la dyspnée d'effort est très accusée, avec hépatalgies d'effort, une phlébite du membre inférieur gauche régresse sans complications, un ulcus gastrique est dépisté. On note un éclat du B<sub>1</sub>, un claquement d'ouverture, un petit R. D., un S. S. holosystolique, râpeux, peu intense, un S. D. holo-diastolique au 4e E. I. C. G. A 31 ans, au cours d'une poussée d'insuffisance cardiaque avec température, on trouve une splénomégalie, les hémocultures sont négatives, un traitement antibiotique prolongé est institué. A 32 ans, à son entrée, on la trouve très dyspnéique, avec une légère cyanose des lèvres, des battements jugulaires systoliques et des oedèmes des chevilles. On note un choc en masse, un signe de Harzer. A la pointe sur une A. C. ; un S. S. holosystolique intense, de timbre râpeux, irradiant à l'aisselle, entendu à la xiphofde où il semble exister un 2e maximum de ce souffle, un éclat du B<sub>1</sub>, un claquement d'ouverture. Dans les régions latéro-sternales droite et gauche un S. D. La T. A. est à 11/7. A l'E. C. G. A. C. ; axe à + 60° signe de surcharge ventriculaire combinée. A la radio coeur augmenté de volume de façon importante, A. I. G. un peu allongé, A. M. G. allongé, convexe, débord droit important,



flou pulmonaire respectant les sommets. Le foie déborde de 3 travers de doigt, douloureux, avec expansion systolique et R. H. J. ; la rate est palpable. Le cathétérisme cardiaque montre des pressions C. P. élevées mais ne peut affirmer une fuite mitrale, des pressions A. P. et systoliques V. D. élevées avec augmentation du gradient moyen C. P. - A. P., des pressions de remplissage V. D. élevées. Il ne peut affirmer une I. T. Le D. C. est abaissé.

OBSERVATION n° IV - Mme LOR... Marie Louise 38 ans, ancienne assistante scolaire, entrée le 5. 11. 1959 - Antécédents : ovariectomie unilatérale en 1942, troubles menstruels avec aménorrhée de 33 à 36 ans, fibrome utérin découvert dans le service. A 13 ans crise de R. A. A.. A partir de 21 ans, 5 grossesses, la 1ère et la 5e se terminent par une fausse couche à 2 mois. Toutes ont été bien supportées, sans signes fonctionnels. A 31 ans, asthénie intense, puis O. A. P. nocturne avec métrorragie. Elle est hospitalisée à Toulouse où le diagnostic sera assez partagé : I. M. sur R. M. semble-t-il. Une A. C. s'installe à cette époque. Depuis existe une dyspnée d'effort modérée, des dyspnées paroxystiques nocturnes de type oedémateux exagérées dans la phase prémenstruelle. A 36 ans, à la suite d'une avulsion dentaire, apparaissent douleurs lombaires, frissons avec température, cystite et oedèmes des membres inférieurs, l'albuminurie est à 7 g. sans pyurie. Les signes s'atténuent rapidement mais une ascite avec gros foie, oligurie apparaît. Dès lors les poussées d'ascite seront fréquentes, nécessitant des ponctions multiples. La dyspnée d'effort reste modérée, la dyspnée de décubitus à 2 oreillers, il n'y a plus d'accidents paroxystiques. A l'entrée, malade amaigrie, peu dyspnéique, sans cyanose, l'ascite est importante, l'ombilic déplissé avec circulation collatérale sus ombilicale et latérale discrète, sans oedème des membres inférieurs ; les jugulaires sont turgescentes, battantes, la diurèse à 500 ml, la température normale. On note un choc en masse, un frémissement systolique apexien, un S. S. apexien à irradiation axillaire, rude, râpeux, intense, holo-systolique à 4-5/10 ; un S. S. xiphoidien augmentant en inspiration ; plus grave, moins intense ; un R. D. apexien et un bruit diastolique interprété soit comme un galop droit, soit comme un dédoublement du B<sub>2</sub>. La T. A. est à 12/7. A la radio coeur très augmenté de volume, avec débord droit important et double contour, A. M. G. allongé à double bosse, O. G. expansive, A. I. G. saillant, A. P. élargies et flou hilo-pulmonaire. A l'E. C. G. A. C. à 107, axe vertical, surcharge ventriculaire combinée. Le cathétérisme cardiaque montre des signes C. P. typiques de fuite mitrale majeure, sans gradient transtricuspidien, signes de fuite tricuspidiennne et d'I. V. D. avec hypertension pulmonaire. Le foie déborde de 3 travers de doigt, non douloureux, avec expansion systolique. La pression veineuse est à 19 cm d'eau et monte à 23 à la compression hépatique, la vitesse circulatoire est à 40". Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont légèrement perturbées.

OBSERVATION n° V - Mme CES... Olga, 56 ans, sans profession, entrée le 6. 12. 1959. Antécédents : Angines fréquentes, aucune maladie à tropisme cardiaque. A 39 ans, au cours de sa 3e grossesse, un diagnostic de cardiopathie bien supportée est posé. A 46 ans apparaissent dyspnée d'effort, vertiges et lipothymie d'effort avec une A. C. à 35. Une hystérectomie pour fibrome est faite à 49 ans, l'A. C. est à 44 à cette époque. A 54 ans la dyspnée d'effort est plus intense : 100 mètres, 1 étage, avec hépatalgies d'effort, accès de grésillement laryngé ; oedème des membres inférieurs.



Depuis 6 mois apparaissent pratiquement toutes les nuits, des crises de dyspnée paroxystiques. A l'entrée, cyanose discrète, turgescence jugulaire, dyspnée permanente, oedèmes jusqu'à mi-cuisse. On note un signe de Harzer. A la pointe un R. D. proto et mésodiastolique, grave, 4/10, entendu faiblement dans l'aisselle, un éclat du B<sub>1</sub>, un claquement d'ouverture, un S. S. peu intense. Dans la région latéro-sternale gauche un S. D. à 3/10 ; au creux épigastrique un S. S. holosystolique. La T. A. est à 11/6. A la radio coeur globalement augmenté de volume, triangulaire avec débord droit considérable, A. M. G. rectiligne, allongé, A. I. G. allongé, A. P. gauche dilatée, flou hilair bilatéral, trame pulmonaire accentuée, cul de sac droit comblé, scissurite droite. A l'E. C. G. A. C. lente à 48, axe très droit, bloc de branche droite incomplet, signe d'hypertrophie ventriculaire droite. Le cathétérisme met en évidence une énorme O. D., des pressions élevées dans tout le réseau veineux, l'O. D., le V. D. pendant la diastole et une fuite tricuspидienne. Les pressions V. D. systoliques et A. P. sont élevées, on ne peut affirmer une fuite mitrale. L'A. H. présente un aspect typique d'I. A. Pas de gradient transtricuspидien. Le foie déborde de 4 travers de doigt, douloureux, expansif, avec R. H. J. Les épreuves hépatiques sont normales.

OBSERVATION n° VI - Mme GUY... Angèle 59 ans, ancienne femme de ménage. Entrée le 18. 11. 1959. Antécédents : Angines fréquentes, pas de maladie à tropisme cardiaque. A 49 ans, au moment de la ménopause découverte d'une cardiopathie, avec A. C. et dyspnée d'effort. A 55 ans, la dyspnée d'effort est très augmentée, avec dyspnée paroxystique accompagnée d'expectoration mousseuse, grésillement laryngé. Un épisode bronchitique à 56 ans aggrave ces signes. A 58 ans elle est hospitalisée, pour épanchement pleural droit ; les signes fonctionnels sont intenses ; on note un choc étalé, avec frémissement cataire, et signe de Harzer, à l'auscultation sur une A. C., un R. D. à 5/10 holodiastolique, un éclat du B<sub>1</sub>, un claquement d'ouverture, un S. S. holosystolique à 5/10, un S. D. le long du bord gauche du sternum. A la radio, le coeur est globalement augmenté de volume avec gros A. I. G., saillie de l'A. M. G. et de la crosse aortique, débord droit avec double contour. A l'E. C. G. A. C. à 78 ; Axe à + 80°, surcharge ventriculaire gauche et bloc de branche droite incomplet. A 59 ans, elle revient dans le service pour l'épanchement pleural qui s'est reconstitué. Le tableau clinique est le même, complété par une cyanose des lèvres, des hépatalgies permanentes, une O. G. expansive à la radio, un retentissement droit à l'E. C. G. Durant son séjour et malgré les ponctions nombreuses, le liquide pleural se reforme, regressant à la thérapeutique corticosurrénale, générale et locale associée aux antibiotiques ; Elle fera une embolie pulmonaire dans le service. Le cathétérisme est incapable d'affirmer une insuffisance mitrale ; les valves tricuspides sont normales. Hyperpression A. P. et systolique V. D. avec gradient A. P. - C. P. légèrement augmenté, pression de remplissage V. D. élevées. Le foie déborde jusqu'à l'ombilic, douloureux, expansif, avec R. H. J. Pas d'oedème des membres inférieurs. Le liquide pleural contenait 25 g. d'albumine.

OBSERVATION n° VII - Mme JER... Léa 51 ans, ancienne maroquinière. Entre dans le service en Juin 1958. Antécédents : une crise de R. A. A. à 15 ans, suivie au bout de quelques mois de dyspnée d'effort et de palpitations. Jusqu'à l'âge de 36 ans, état stationnaire. A partir de cette date, des



bronchites fréquentes accentuent la dyspnée. A 44 ans, crises nocturnes d'oedème pulmonaire subaigu, rapidement suivies d'hépatalgies d'effort. A 47 ans, elle est hospitalisée dans le service du professeur Soulié ; les hépatalgies sont presque permanentes, la dyspnée accusée avec toux, expectoration mousseuse, légère cyanose, petits oedèmes des membres inférieurs et oligurie. On note un frémissement diastolique à la pointe sur une A. C. ; et un petit S. S. holosystolique, un R. D. bref, sans éclat du B<sub>1</sub>. A la xiphoïde S. S. peu intense, grave augmentant à l'inspiration. Au 3<sup>e</sup> E. I. C. G. un B<sub>2</sub> claqué avec un S. D. proto et mésodiastolique. La radio montre un gros coeur vertical, avec un A. M. G. allongé, rectiligne, un débord droit, une O. G. peu saillante non expansive, des A. P. expansives, avec poumons clairs et un épanchement de la base droite. A 50 ans, hystérectomie sur une malade amaigrie, asthénique, avec cyanose des doigts et des lèvres et subictère conjonctival. En février 1958, à l'âge de 51 ans, elle entre dans le service pour une crise d'O. A. P. Enfin, en Juin 1958, nouveau séjour dans le service. La dyspnée est intense, les oedèmes des M. I. importants, avec asthénie, subictère ; cyanose ; épanchement pleural. On note une A. C. , un petit S. S. apexien avec assourdissement de B<sub>1</sub>, un dédoublement sourd du B<sub>2</sub> ; à l'endapex un R. D. moyen, un claquement d'ouverture net, et un S. S. à 4/10, augmentant à l'inspiration profonde. Au 3<sup>e</sup> E. I. C. G. un S. S. à 4/10 et un S. D. intense. L'E. C. G. montre un axe à + 90°, avec A. C. et surcharge ventriculaire gauche. La radio n'a pas varié. Le liquide pleural de formule mixte contient 12 g. d'albumine. Le foie déborde l'ombilic, douloureux, avec expansion systolique et R. H. J. Les tests hépatiques sont perturbés. Le cathétérisme difficile chez cette malade peu consentante, montre des pressions droites élevées et une morphologie de fuite tricuspidiennne. La malade est alors envoyée en maison de convalescence, d'où elle revient anurique et meurt subitement dans le service le 11. 5. 59. A la vérification anatomique : R. M. calcifié avec I. M. , R. A. calcifié avec I. A. , R. T. et I. T. probable.

OBSERVATION n° VIII - Mr. LEL... Simon 65 ans. Aucune maladie à tropisme cardiaque, ni H. T. A. A 61 ans, au cours d'une pneumopathie aiguë, il fait une poussée d'I. V. G. Il se fait suivre régulièrement à la consultation du professeur Soulié, puis du docteur Tricot. A 63 ans, il entre dans le service pour I. V. G. en poussée aiguë. On trouve alors une A. C. à 84, avec un S. S. apexo-axillaire à 7/10, au 3<sup>e</sup> E. I. C. D. un S. S. doux et un S. D. léger. A la radio un coeur globalement augmenté de volume avec un A. M. G. allongé, un peu saillant, une grosse O. G. expansive, de grosses A. P. des signes de stase pulmonaire. A l'E. C. G. une fibrillation auriculaire et des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche. Un cathétérisme cardiaque confirme l'I. M. Le foie déborde de 4 travers de doigt sans R. H. J. Il n'y a pas d'oedèmes. L'état reste stationnaire, jusqu'à 64 ans où apparaît un épisode hémiparétique D. avec aphasic, résolutif en quelques heures, suivi au bout de quelques jours d'un épisode douloureux épigastrique de quelques heures, sans chute de T. A. , ni température. Il entre dans le service, l'état général est bon, on note une discrète cyanose des lèvres, pas d'oedème, peu de dyspnée, la même auscultation avec un galop protodiastolique qui sera transitoire : T. A. 11,5/7. A 65 ans, il est hospitalisé pour refaire un bilan cardiovasculaire, l'état général n'a pas varié. Le cathétérisme montre une hypertension C. P. , A. P. et systolique, V. D. avec morphologie typique de fuite mitrale.



Pressions de remplissage V. D. légèrement élevées. Au bout de quelques jours, état de collapsus subit avec à l'E. C. G. onde de Pardee en V5 - V6 et mort subite. A la vérification : pas de lésion d'infractus, hypertrophie de toutes les cavités, rupture ancienne d'un cordage mitral. L'interventriculaire antérieur était athéromateuse à son début avec thrombose. La coronaire droite était athéromateuse jusqu'au sillon interventriculaire postérieur.

OBSERVATION n° IX - Mme COR... Fernande 61 ans, ancienne ouvrière d'usine. Entre le 16 Juin 1959. Antécédents : chorée à 13 ans, angines fréquentes, amputation du sein G. pour néoplasie. Ce n'est qu'à 53 ans qu'apparaissent dyspnée d'effort à un étage, dyspnée de décubitus sans toux, ni expectoration. L'A. C. date probablement de cette époque. A 58 ans, elle est hospitalisée pour des douleurs précordiales et épigastriques, vagues, non étiquetées. Légère cyanose et subictère facial, sans oedème, oligurie à 500 ml, foie normal. On trouve une A. C. avec éclat de B<sub>1</sub>, S. S. proto et méso-systolique, R. D. dans les diastoles longues et dédoublement du B<sub>2</sub> à la pointe. A la radio, débord droit important avec double contour et grosse O. G. non expansive. A l'E. C. G. fibrillation auriculaire axe à + 80°, signes de surcharge droite. A 60 ans trouble neurologique brutal (trouble du langage) résolutif en quelques jours. En Juin 1959 à 61 ans elle entre pour un bilan. On ne trouve ni cyanose, ni oedème, mais légère dyspnée. Le choc apexien est violent. Sur une A. C. on note à la pointe un éclat du B<sub>1</sub>, un claquement d'ouverture, un R. D. à 6/10 et un S. S. protosystolique. Au 3e E. I. C. G. un S. D. à 2/10 et un dédoublement du B<sub>2</sub> serré. La T. A. est à 12,5/8,5. Le coeur est très gros à la radio, avec A. I. G. globuleux, A. M. G. allongé, rectiligne, débord droit et double contour, grosses A. P. ; des bases pulmonaires floues et des images réticulo-nodulaire. A l'E. C. G. A. C. avec axe à 80°, bas voltage et surcharge ventriculaire Droite et image de bloc de branche droite. Le cathétérisme montre des pressions C. P., A. P. et systolique V. D. élevées avec conservation du gradient A. P. - C. P. et des pressions de remplissage V. D. élevées. En apnée post-expiratoire la courbe O. D. prend un aspect de fuite tricuspidiennne discrète. Le foie déborde de 3 travers de doigt, est lisse, ferme non douloureux, avec R. H. J. Il n'y a pas d'oedème, la diurèse est normale. La pression veineuse est à 23 cm. d'eau. Les tests fonctionnels hépatiques sont normaux.

OBSERVATION n° X - Mme BAR... Lucienne 35 ans, institutrice. Entrée en Octobre 1960. Antécédents : au cours d'une pleurésie droite d'origine indéterminée à l'âge de 7 ans, découverte d'un S. S. de pointe. A 10 ans et 19 ans crise de R. A. A., sans modification de l'auscultation. Jusqu'à 34 ans, état stationnaire. A cette date, après une angine, elle ressent des douleurs à l'épaule gauche, rapidement résolutes, mais suivies de douleurs de la hanche gauche et du genou gauche. Malgré un traitement antibiotique et hormonal, elle fera plusieurs rechutes. Elle consulte alors le docteur Tricot qui trouve une valvulopathie mitro-aortique bien supportée, avec signes fonctionnels discrets. Poursuite du traitement et digitalisation. A 35 ans, en Octobre 1960 après une angine avec température, une dyspnée d'effort assez importante s'installe, avec dyspnée de décubitus et dyspnée paroxystique nocturne avec grésillement laryngé et toux. Elle entre dans le service. L'état général est satisfaisant, pas de cyanose ni d'oedème, diurèse normale, hyperpulsatilité des vaisseaux du cou.



Le choc de la pointe est abaissé et dévié en dehors, signe de Harzer. A la pointe on note sur un rythme sinusal, un S. S. apexo-axillaire, rude, râpeux, holosystolique à 7-8/10, un éclat de B<sub>1</sub>, un claquement d'ouverture et un R. D. discret endapexien. A l'épigastre un S. S. augmentant à l'inspiration, un galop présystolique. Au 2<sup>e</sup> E. I. C. G. un S. S. assez intense et un B<sub>2</sub> éclatant. Au 2<sup>e</sup> E. I. C. G. et D. un S. D. irradiant le long du sternum, doux ; humé, discret. La T. A. est à 11/6. A la radio gros coeur avec débord droit et double contour, A. M. G. allongé en double bosse, A. I. G. allongé et convexe, O. G. augmentée de volume, non expansive ; pas de calcifications valvulaires, poumons clairs. A l'E. C. G. Axe à + 60 ° avec hypertrophie auriculaire et ventriculaire G. Le cathétérisme note une morphologie capillaire typique de fuite mitrale, une hypertension pulmonaire et systolique V. D. , des pressions de remplissage V. D. élevées. Rien à la tricuspide et une courbe A. F. suspecte de fuite aortique. Le foie déborde jusqu'à l'ombilic, est ferme, lisse, sans R. H. J.

OBSERVATION n° XI - Mr. MAU... Marcel 30 ans, ajusteur. Entré le 13. 11. 1958. Antécédents : Algies fréquentes sans caractère nettement rhumatismal. A 20 ans exemption de service militaire, le diagnostic de R. M. sans signes fonctionnels est discuté. A 27 ans, apparition d'une dyspnée d'effort progressivement croissante, puis de dyspnée de décubitus et d'hémoptysies avec nombreux épisodes bronchiques. Une commissurotomie est décidée, chez ce malade en A. C. à 150, avec frémissement diastolique, R. D. , éclat du B<sub>2</sub> au foyer pulmonaire et S. S. de pointe mal étiqueté. Le foie déborde d'un travers de main, non douloureux, non expansif avec R. H. J. discret. Le chirurgien trouve un orifice modérément rétréci, avec régurgitation ++. Commissurotomie au dilatateur, la régurgitation est sensiblement aggravée. Un mois après l'intervention la dyspnée augmente, des oedèmes apparaissent remontant jusqu'à l'abdomen. Une hospitalisation l'améliore ; son état reste stationnaire jusqu'à l'âge de 30 ans. A cette date la dyspnée réapparaît avec toux, expectoration mousseuse, grésillement laryngé, dyspnée de décubitus, oedèmes des M. I. Il entre dans le service. On note un frémissement cataire de la pointe, une A. C. à 100. A la pointe un éclat du B<sub>1</sub> et dédoublement espacé du B<sub>2</sub>, R. D. d'intensité moyenne S. S. intense 6/10 irradiant à l'aisselle, et S. D. 3/10 latéro sternal gauche. La T. A. est à 13/8,5. Le malade est pâle, asthénique, cyanosé, amaigri. A la radio un très gros coeur avec débord droit, A. M. G. énorme à angle droit, grosse O. G. non expansive et gros ventricule gauche. Les A. P. sont dilatées, la trame pulmonaire augmentée avec images micro-nodulaires. On trouve des calcifications mitrales. A l'E. C. G. A. C. , axe à + 90°, surcharge ventriculaire droite et bloc focal droit, surcharge ventriculaire G. probable. Le cathétérisme après correction de l'I. V. D. montre une augmentation modérée des pressions veineuses périphériques, de l'O. D. et V. D. diastolique ; une élévation des pressions A. P. avec élargissement du gradient moyen A. P. -C. P. Il ne peut affirmer une I. M. du fait de l'A. C. Le foie déborde de 2 travers de doigt, les tests hépatiques sont légèrement perturbés. Le problème de la reconstitution d'une sténose ou d'une I. M. avec endomyocardite évolutive est posé. Une ligature de la V. C. I. est faite qui donne de bons résultats. Pas de dyspnée au repos, ni de dyspnée de décubitus, pas d'oedème, le foie reste à 2 travers de doigt.



OBSERVATION n° XII - Mme BIG... Elise 63 ans sans profession. Entre le 26. 5. 59. Antécédents : aucune maladie à tropisme cardiaque. Sa mère était une hypertendue. Jusqu'à l'âge de 60 ans, aucun incident. A cet époque elle fait 2 bronchites successives qui laissent une dyspnée d'effort qui croît petit à petit, rapidement suivie d'oedèmes vespéraux. L'examen révélait une tachycardie avec galop, et des bruits assourdis, un S. S. de base, à la radio une aorte élargie et un V. G. augmenté de volume. Des signes électriques de surcharge ventriculaire gauche avec bloc de branche gauche. A 61 ans l'état s'aggrave, une dyspnée de décubitus apparaît avec toux, expectoration mousseuse, diminution de la diurèse, douleurs hépatiques spontanées et hépatomégalie à 3-4 travers de doigt. Les signes cardiaques sont inchangés, le traitement reste pratiquement sans effet. A 62 ans, les hépatalgies d'effort persistent, et surviennent des vomissements alimentaires puis bileux avec baisse de l'état général. Une laparoscopie pratiquée par le docteur Caroli montre un foie cardiaque. Une seconde crise d'hépatalgies la fait entrer dans le service. Chez cette malade fatiguée, très dyspnéique, avec oedèmes des membres inférieurs et cyanose des extrémités, on trouve une pointe en dehors et un choc apexien étalé ; un galop et un S. S. apexo-axillaire intense. Au 2e E. I. C. G. un S. S. râpeux, et, peut être un S. D. A la xiphoïde, un S. S. moins intense et un galop. Le rythme est à 87, la T. A. à 12/7. Le coeur est gros à la radio avec A. I. G. globuleux, A l'E. C. G. axe à + 90°, surcharge ventriculaire gauche et bloc de branche gauche. Le cathétérisme montre une hyperpression C. P. A. P. et systolique V. D. avec augmentation du gradient moyen A. P. -C. P. et de la différentielle A. P., une augmentation des pressions de remplissage V. D. La morphologie de la courbe A. P. est celle d'une insuffisance pulmonaire. Les courbes A. H. et A. F. ne sont pas typiques de R. A. Le cathétérisme semble ainsi éliminer toute atteinte valvulaire (sauf Aortique sigmoïdienne) compte tenu des signes cliniques qu'il ne peut expliquer. Le foie enfin déborde d'un travers de main, lisse, douloureux, avec R. H. J. Les jugulaires sont turgescentes, volumineuses.

OBSERVATION n° XIII - Mme DEL... Madeleine 53 ans sans profession. Antécédents : Chorée à 7 ans. R. A. A. à 4-18-22-28-34 et 40 ans. La cardiopathie est découverte lors de la seconde crise à 18 ans sur la présence d'une dyspnée d'effort et de crise de tachycardie paroxystique. A 40 ans, surviennent dyspnée de décubitus et dyspnée paroxystique nocturne type O. A. P., puis hépatalgies d'effort et oedèmes des membres inférieurs. A 52 ans, première entrée dans le service pour embolie pulmonaire. A 53 ans seconde hospitalisation pour embolie pulmonaire. On trouve une A. C. rapide, un R. D. net, un claquement d'ouverture, un S. S. de pointe peu intense. A la radio, un coeur modérément augmenté de volume, A. M. G. saillant en double bosse, A. I. G. rectiligne, un débord droit avec double contour, une O. G. non expansive, et une image de poumon mitral. A l'E. C. G. un axe à + 60°, sans signes droits. Le cathétérisme révèle des pressions C. P. avec aspect de fuite très visible à l'effort, des pressions A. P. avec gradient moyen A. P. -C. P. un peu écrasé, des pressions O. D. et de remplissage V. D. élevées, les pressions des gros troncs veineux sont pratiquement celles de l'O. D. Il n'y a pas d'anomalie de la tricuspide. Une gammagraphie est par contre en faveur d'une fuite mitrale, et contre le diagnostic de R. M. pur. Enfin le foie déborde de 3 travers de doigt, douloureux, sans R. H. J., ni expansion. On se trouve ainsi devant une valvulite mitrale en A. C. depuis plusieurs années et marquée par



l'existence d'accidents thrombo-emboliques, le problème du degré de la sténose n'étant pas résolu. Cliniquement, on ne peut éliminer un R. M. prédominant : S. S. minime, n'irradiant pas, R. D. très net. Radiologiquement : silhouette mitrale typique et poumon mitral. E. C. G. plutôt gauche, cathétérisme de fuite mitrale et gammagraphie contre un R. M. pur.

La malade rentrera à nouveau dans le service à 54 ans à la suite d'un O. A. P., le tableau clinique n'a pas varié, le foie est à 4 travers de doigt, sans R. H. J., sans oedème des membres inférieurs.

Le bilan hépatique fonctionnel est négatif.

OBSERVATION n° XIV - Mme HEN... Cécile 70 ans entrée le 26. 8. 1960 (5ème hospitalisation). Antécédents : Thyroïdectomie en 1945 pour goitre euthyroïdien semble-t-il. L'histoire clinique débute à l'âge de 67 ans par une dyspnée d'effort modérée avec tachycardie. A 69 ans date de la première hospitalisation la dyspnée d'effort s'est accentuée (un demi étage), avec dyspnée de décubitus, cyanose des extrémités, oedèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire. On découvre une A. C. à 130, la T. A. est à 20/12. Il existe un S. S. de pointe holosystolique, intense, irradiant à l'aiselle 5/10, et un éclat de B<sub>1</sub>. Une cardiomégalie globale, une hypertrophie V. G. avec signes de nécrose postérieure. Mme HEN... sort équilibrée.

Seconde hospitalisation la même année. Au tableau précédent s'ajoutent dyspnée permanente, oedèmes jusqu'aux lombes, hépatomégalie douloureuse, épanchement pleural bilatéral, qui réagissent bien au traitement ; mais qui malgré lui, nécessite une troisième hospitalisation à 70 ans. Une ascite volumineuse avec circulation collatérale est apparue. La paracentèse ramène 5 litres d'un liquide chargé de 62 g. d'albumine, 65 polynucléaires et 3 lymphocytes. Le foie déborde d'un travers de main, sensible, avec R. H. J. peu net, non pulsatile, à bord inférieur tranchant. La pression veineuse est à 25 cm d'eau montant à 45 cm après compression hépatique, la vitesse circulatoire est à 27". La thérapeutique donne un bon résultat, mais Mme HEN... doit à nouveau rentrer dans le service 15 jours après son départ. L'ascite s'est reformée, sans oedèmes, sans circulation collatérale. Enfin une dernière hospitalisation est nécessaire le 26. 8. 1960. Le tableau, n'est pas modifié, ascite sans oedème, dyspnée permanente, cyanose des extrémités, turgescence jugulaire.

L'auscultation n'a pas varié. Le coeur est très augmenté de volume avec très gros débord droit, le V. G. est à la paroi, l'O. G. volumineuse, non expansive, flou périhilaire. A l'E. C. G. axe à -30°, hypertrophie ventriculaire gauche avec signes de nécrose postérieure et A. C. Le foie, après ponction, déborde de 4 travers de doigt, dur, sensible, non vasculaire. Le cathétérisme montre des pressions à peu près uniformes dans l'O. D. et les veines périphériques, une fuite tricuspidiennne. Il n'existe pas de gradient transtricuspidien. L'apparition d'extrasystoles ventriculaires à chaque tentative de pénétration du V. D. nécessite l'arrêt du cathétérisme. Les épreuves hépatiques sont légèrement perturbées. Devant cette ascite persistante, un syndrome de Meiggs a été éliminé, de même que l'origine éthylique. La pression veineuse, la turgescence jugulaire, les signes de nécrose inaperçus cliniquement plaident en faveur de l'origine cardiaque.

OBSERVATION n° XV - Mr. GUI... Jear 41 ans, ancien caissier.

Antécédents : bronchites fréquentes au cours d'une captivité 1940-1945. Depuis bronchite chronique à recrudescence hivernale. A 35 ans après une poussée



bronchitique aiguë, débute la dyspnée d'effort, avec crises d'asthme nocturne. A 37 ans au cours d'une cure à Amélie les Bains, une aggravation de l'état nécessite une hospitalisation à Perpignan ; signes fonctionnels importants, avec cyanose, hépatalgies, sans oedème. A 37 ans, il entre dans le service du professeur Soulié : dyspnée d'effort à un étage, et à la marche même lente, dyspnée de décubitus à 2 oreillers, toux nocturne et expectoration. Somnolence diurne mais il n'y a plus d'hépalgies spontanées. On trouve un signe de Harzer, avec galop droit, pas d'éclat au foyer pulmonaire. L'ampliation thoracique est diminuée, avec râles diffus et sibilances. Le coeur est de volume normal, avec des A. P. augmentées de volume, des côtes horizontales et des coupoles peu mobiles avec emphysème des bases. A l'E. C. G. rythme sinusal avec surcharge ventriculaire droite et bloc de branche droite incomplet, des P. négatifs dans toutes les précordiales. A 39 ans, il entre dans le service. Les crises asthmiques sont plus fréquentes, la somnolence diurne plus accusée, avec tremblement des membres supérieurs et troubles de la marche. Le malade est cyanosé (lèvres, oreilles, ongles) avec participation érythrosique. Discret hippocratisme digital, visage un peu bouffi ; jugulaires battantes, turgescents. On note un tachycardie à 100, un éclat de B<sub>2</sub> le long du bord G. du sternum, un petit S. S. xiphoidien, augmentant en inspiration profonde, un signe de Harzer. La T. A. est à 14/9. Le coeur ne s'est pas modifié par rapport aux radios précédentes. A l'E. C. G., axe à + 110°, avec grandes ondes P<sub>2</sub> et P<sub>3</sub>, et ondes S. jusqu'en V<sub>6</sub>. Le cathétérisme cardiaque présente une morphologie et des pressions typiques de C. P. C. avec insuffisance ventriculaire droite. La tricuspide est normale. La réserve alcaline est à 100 volumes avant traitement, le foie déborde de 3 travers de doigt, sensible, avec R. H. J. Au fond d'oeil, veines et artères très dilatées et flexueuses ; polyglobulie à 6. 800. 000, avec 130 % d'Hb. Les épreuves fonctionnelles respiratoires montrent une amputation volumétrique de 50 % par rapport à la valeur théorique de la capacité vitale. Les valeurs dynamiques sont encore plus basses, non améliorées après aérosols broncho dilateurs, et montrent une augmentation considérable de la résistance bronchique à l'expiration.

OBSERVATION n° XVI - Mr. KOC... Maurice 54 ans. Antécédents : à 34 ans, crise de R. A. A., à 37 ans tuberculose pulmonaire droite nécessitant une thoracoplastie, à 50 ans apparition d'une dyspnée d'effort, avec douleurs précordiales, hépatalgies d'effort et oedèmes des membres inférieurs nécessitant une hospitalisation dans le service du professeur Soulié. Foie systolique, calcifications péricardiques à la scopie, ondes T inversées en D<sub>2</sub> D<sub>3</sub> V<sub>F</sub> V<sub>2</sub> V<sub>3</sub> V<sub>4</sub> avec ondes P<sub>2</sub> supérieures à P<sub>1</sub>, supérieures à P<sub>3</sub>. La pression veineuse est à 30 cm d'eau montant à 42 après effort. Le cathétérisme cardiaque montre une courbe typique de péricardite chronique constrictive. La péricardectomie est repoussée en raison de la pauvreté des signes fonctionnels. A 52 ans, les S. F. augmentent et apparaît un flutter 2/1. En quelques mois surviennent des oedèmes importants, avec circulation abdominale collatérale et splénomégalie. A 53 ans, il entre dans le service : au tableau s'ajoutent une dyspnée de décubitus avec A. C. à 96, une turgescence permanente des jugulaires, des varicosités de la base du thorax, une circulation collatérale abdominale sans ascite. La base thoracique gauche est mate, avec diminution du murmure vésiculaire et des vibrations vocales. Le foie déborde de 3 travers de doigt, douloureux avec R. H. J., la rate d'un travers de doigt. Enfin, on trouve des



oedèmes des membres inférieurs, avec varices. A l'auscultation éclat des 2 bruits, vibrance isodiastolique à la xiphoïde. A la radio : opacité nodulaire de la base G. et du lobe supérieur D. Le coeur est de volume normal. Des calcifications entourent pratiquement tout le coeur, surtout au niveau de la face inférieure et à la jonction A. M. G. , A. I. G. , avec spicules dirigées le long du sillon interventriculaire. Un cathétérisme confirme le diagnostic de P. C. C. avec signes de défaillance ventriculaire droite, pression C. P. élevées, gradient moyen A. P. -C. P. écrasé. Le malade succombe à la péricardectomie.

OBSERVATION n° XVII - Mme POU... Estelle 68 ans. Ancienne gérante d'hôtel. Entrée le 1. 12. 1960. Aucune maladie à tropisme cardiaque. A 52 ans douleurs constrictives débutant au creux épigastrique, irradiant aux seins et contournant les flancs vers le dos. Non liées à l'effort, mal précisées par la malade. A l'âge de 65 ans survient une dyspnée discrète à la marche, avec palpitations fréquentes aux efforts. Un mois avant l'hospitalisation la dyspnée d'effort est très prononcée, les palpitations augmentent en intensité et en nombre, mais cèdent au repos, bien qu'elles puissent apparaître la nuit : la crise débute lentement, dure 5 à 6 minutes et cède peu à peu avec sensation de malaise, sans polyurie. Les douleurs constrictives ont regressé et sont remplacées par des pincements précordiaux, non liés à l'effort. A l'examen, malade en bon état général, avec légère cyanose des lèvres et des extrémités. Le coeur est régulier à 100, avec éclat de B<sub>1</sub> et B<sub>2</sub> serré à la pointe. S. S. maximum à la xiphoïde irradiant un peu à la pointe, doux holosystolique, 2 à 3/10. A la radio, coeur légèrement augmenté de volume avec A. M. G. rectiligne, se prolongeant sans discontinuité avec l'A. I. G. ; pas de débord droit ; A. P. nettement élargies, peu expansives. Les espaces intercostaux sont horizontaux, les coupes basses, convexes, peu mobiles. A l'E. C. G. : Â. QRS à + 60° ; Â. P. à + 60°, signes d'hypertrophie auriculaire droite de type pulmonaire. Pas de signes d'insuffisance coronaire. La T. A. est à 15/9, au F. O. : cyanose avec veines très dilatées et sinueuses. Le foie déborde de 3 travers de doigt, très sensible, non pulsatile, avec R. H. J. Il n'y a pas d'oedèmes. La pression veineuse est à 20 cm d'eau. Le cathétérisme montre des pressions C. P. normales, une hypertension A. P. avec augmentation du gradient C. P. -A. P. à 16 m/m signant un C. P. C. avec élévation parallèle de la pression systolique V. D. La pression de remplissage et de l'O. D. sont normales. Par contre, un gradient de 4,5 m/m entre pression sus-hépatique libre et bloquée évoquait la possibilité d'une sclérose hépatique que la ponction biopsie infirmera. Chez cette malade sans signe, ni antécédent infectieux pulmonaire, sans toux, ni crachat, des épreuves fonctionnelles respiratoires confirment le C. P. C. : "Insuffisance respiratoire nette avec distension et hypoventilation alvéolaire amenant à une hypercapnie et une hypoxémie sévère". Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont normales.

OBSERVATION n° XVIII - Mme LES... Eléonore 61 ans. Ancienne laveuse. Entrée le 21. 12. 1960. Aucune maladie à tropisme cardiaque. A 43 ans apparition de douleurs rhumatismales des chevilles, le matin au réveil, disparaissant après quelques mouvements. A 51 ans, dyspnée d'effort qui croît petit à petit, suivie de dyspnée de décubitus, avec pincements sous mammaire G. Le médecin traitant découvre une A. C. , avec gros coeur et gros foie. Jusqu'à son entrée dans le service, elle fera de nombreuses hospitalisations dans divers



services pour des poussées d'I. C. avec oedèmes, épanchements pleuraux et douleurs articulaires avec à 56 ans, l'apparition d'une douleur inter mammaire constrictive nocturne irradiant dans le dos, ayant duré 10 minutes.

A son entrée à 61 ans, on trouve une malade en insuffisance cardiaque, avec cyanose des lèvres, petits oedèmes des membres inférieurs, une A. C. à 80, S. S. apexo-axillaire holosystolique, râpeux à 6/10, avec petit R. D. ; éclat de B<sub>2</sub> au foyer pulmonaire avec S. S. discret et petit S. D. A la radio, coeur très augmenté de volume, le bord G. est presque à la paroi, débord droit considérable, gênant la visibilité du double contour. A l'E. C. G. : axe à + 15°, A. C. , signes d'hypertrophie ventriculaire gauche et d'insuffisance coronaire sous endocardique (S. T. sous dénivelés avec raccord aigu sur T) ; elle refait d'ailleurs dans le service une crise sténocardique nocturne typique. Le foie déborde d'un travers de main, ferme, lisse, non systolique, sans R. H. J. ; la rate est perçue, légère ascite. Au cathétérisme, hyperpression C. P. A. P. et systolique ventriculaire avec légère augmentation du gradient C. P. -A. P. ; morphologie capillaire sans fuite mitrale. Pression de remplissage O. D. et V. D. diastolique élevées. Tricuspidé normale. Les tests fonctionnels hépatiques sont légèrement perturbés.

OBSERVATION n° XIX - Mr. KIE... Joseph 64 ans, ancien poseur de voies ferrées. Ancienne maladie à tropisme cardiaque. A 62 ans apparaît une dyspnée d'effort, avec des douleurs sténocardiques survenant à la marche, sans irradiation. En 6 mois, la dyspnée s'aggrave, obligeant le sujet à abandonner son travail. A 63 ans en Mai 1960, il est hospitalisé à Argenteuil où on trouve une A. C. , avec un axe électrique à + 30° et un gros S. S. de pointe. En Octobre 1960, seconde hospitalisation pour oedème des membres inférieurs et de la face, épanchement pleural réagissant bien à la thérapeutique. A 64 ans, en Janvier 1961, troisième hospitalisation à Argenteuil pour défaillance cardiaque. A la radio on découvre en O. A. G. une calcification péricardique. Il est alors envoyé dans le service. A l'examen, malade peu dyspnéique, non cyanosé, avec léger hippocratisme digital et des orteils, jugulaires légèrement saillantes. A. C. lente avec à la pointe gros S. S. irradiant à l'aisselle avec B<sub>1</sub> effacé, B<sub>2</sub> éclatant au foyer pulmonaire, la diastole est libre. E. C. G. : A. C. , Â. QRS plus droit que celui de 1960, aplatissement de T dans les standards et V<sub>2</sub> V<sub>3</sub> V<sub>4</sub>, signes de digitalisation. A la radio, coeur globalement augmenté de volume, débord droit, grosse A. P. droite, cul de sac comblé, pas de calcification de face. De profil : opacité linéaire devant le V. D. ; en O. A. G. opacité linéaire antérieure et diaphragmatique. La T. A. est à 12,5/7, la pression veineuse à 28,5 cm, le foie déborde de 2 travers de doigt, mais est ptosé, légèrement sensible, non expansif, pas de R. H. J. La formule humération montre 24 éosinophiles et 49 neutrophiles. On ne trouve pas de parasites dans les selles. Le cathétérisme montre une augmentation modérée des pressions A. P. et V. D. systolique. Une augmentation nette des pressions V. D. diastolique, O. D. et V. C. I. , qui sont pratiquement au même niveau. La morphologie des courbes V. D. ne suggère pas l'idée d'une striction péricardique. A la sortie, la poussée d'I. C. est jugulée, il n'est pas impossible qu'un élément constrictif intervienne. I. M. ancienne.

OBSERVATION n° XX - Mme PET... Claire 58 ans, femme de ménage. Antécédents : à 25 ans, 6 mois après une grossesse : poussée d'arthralgie des mains, légèrement fébrile avec d'emblée déformation de la main. Pas de récurrence. A 38 ans, découverte fortuite d'un R. M. parfaitement toléré, qui le



sera jusqu'à l'âge de 48 ans date à laquelle apparaît une légère dyspnée d'effort. A 58 ans, la dyspnée s'est aggravée, 2 étages, avec dyspnée de décubitus à 2 oreillers. Elle entre dans le service. Malade légèrement amaigrie, avec petite cyanose des lèvres. A l'auscultation : A. C. dont la date d'installation est inconnue, avec à la pointe R. D. assez intense, S. S. holosystolique apexo axillaire, 4-5/10, éclat de B<sub>1</sub>, B B<sub>2</sub>. A la base S. S. paraissant indépendant du 1er, râpeux, irradiant aux vaisseaux du cou, avec S. D. moyen, maximum au 3e E. I. C. D., irradiant le long des 2 bords du sternum, et respectant le B<sub>2</sub>. A la radio, le coeur est très augmenté de volume avec débord droit énorme atteignant presque la paroi, A. I. G. très allongé immobile, A. M. G. sans particularité, les culs de sac diaphragmatiques sont comblés, les deux champs pulmonaire sont d'aspect floconneux. En O. A. D. l'oreille G. est énorme non expansive. A l'E. C. G. : A. C. à 80 ; Â. QRS à + 80°, bloc de branche gauche incomplet et signes d'hypertrophie ventriculaire gauche. Le foie déborde d'un travers de main, indolore, lisse, pulsatile et expansif, mais R. H. J. discret, oedèmes discrets, la pression veineuse est à 22 cm montant à 33 après compression hépatique. La rate est perçue. Les fonctions hépatiques sont normales. Au cathétérisme ; pression O. D. et veineuses périphériques élevées, avec aspect de fuite tricuspидienne. Gradient télédiastolique transtricuspидien dans les diastoles brèves, pression V. D. systolique et A. P. élevées. Pression diastolique A. P. assez basse avec élargissement de la différentielle. Aspect C. P. de fuite mitrale, la courbe A. F. suggère profondément l'existence d'une I. A. Le cathétérisme affirme donc une quadruple insuffisance et une double sténose atteignant chacun des orifices A. V.

OBSERVATION n° XXI - Mr. CHA... Alexandre 35 ans. Ancien pilote d'avion. En 1945 pendant son service militaire crise de R. A. A. sévère traitée à l'aspirine. En 1947 conseil de réforme : endocardite mitro-aortique sans signe fonctionnel. Jusqu'en 1952, il mène une vie normale s'étant installé comme commerçant. A cette date à 26 ans apparaissent une dyspnée d'effort et des pincements précordiaux durant 1 minute, survenant le soir, à la fatigue. A 34 ans, il fera plusieurs crises de tachyarythmie complète durant 2 à 3 heures et plusieurs hémoptysies de moyenne abondance. Une tentative de réduction de l'A. C. qui s'est installée échoue. Six mois plus tard, phlébite bilatérale. Enfin, depuis quelques mois surviennent des douleurs sténocardiaques à la marche qui augmentent en nombre et amènent l'hospitalisation. A l'examen malade très dyspnéique. 7 à 8 crises sténocardiques par jour. A la palpation frémissement systolique à la pointe, signe de Harzer. Sur une A. C., petit S. S. de pointe, perçu à la xiphoïde et augmentant en inspiration, éclat de B<sub>1</sub>, B B<sub>2</sub>, R. D. probable. Au 2e E. I. C. G. petit S. D., enfin galop droit. A la radio : coeur augmenté de volume, A. M. G. rectiligne, A. I. G. convexe augmenté, grosse O. G. non expansive, grosses A. P. A l'E. C. G. : A. C. Â. QRS à + 60°, surcharge V. G. Le foie déborde de 2 travers de doigt non douloureux, non expansif, léger R. H. J. Pas d'oedème des membres inférieurs. Au cathétérisme : pression C. P. élevées, sans signe de fuite mitrale, pression A. P. et systolique V. D. très élevées avec gros élargissement du gradient moyen A. P. - C. P. signant le barrage artériolaire pulmonaire surajouté. Augmentation des pressions O. D. et veineuses périphériques. Un reflux tricuspидien est probable. L'aspect de la courbe artérielle humérale fait discuter une I. A. surajoutée.



Etant donné qu'il semble s'agir d'un R. M. serré avec hypertension pulmonaire et insuffisance ventriculaire, sans I. M. et fuite tricuspидienne à éclipse, le malade est confié au chirurgien qui trouve un orifice de 1,5 cm<sup>2</sup>. Le doigt ouvre la commissure externe qui est calcifiée mais tombe au dessous sur un gros bloc fibreux. Le dilatateur ouvre la commissure interne. Le malade décède quelques jours plus tard des suites d'une complication (volumineux hémothorax G.).

OBSERVATION n° XXII - Mr. GRU... Maurice 40 ans boulanger. Aucun antécédent à tropisme cardiaque. A 39 ans, apparition d'une dyspnée progressivement croissante, suivie en quelques semaines d'une dyspnée de décubitus. Quelques mois plus tard apparaissent des oedèmes des membres inférieurs, d'abord vespéraux, puis permanents nécessitant une hospitalisation à l'hôpital Cochin. La thérapeutique agit bien. Quelques jours après sa sortie en Janvier 1961, les oedèmes et la dyspnée réapparaissent. Il entre dans le service. A l'examen malade très dyspnéique, gros oedèmes, diurèse basse. Rythme rapide avec galop et bruit assourdis. S.S. apexien 4/10 irradiant à l'aisselle, petit S.D. de base le long du bord droit du sternum. La T.A. est à 11/5. A la radio gros coeur battant mal, gros débord droit, gros V.G. A l'E.C.G. rythme sinusal, Â. QRS à - 15°, signes de surcharge V.G., extra-systoles ventriculaires polymorphes. Le foie déborde de 2 travers de doigt, indolore, avec R.H.J. discret, non expansif, tests hépatiques normaux. Le malade réagit bien à la thérapeutique digitalique, diurétique et anticoagulante, et sort au bout d'un mois. Le S.S. a pratiquement disparu, il n'y a plus de S.D., mais 10 jours plus tard nouvelle poussée d'I.C. nécessitant sa réadmission. Le tableau clinique est identique. Cathétérisme : élévation très marquée de la pression veineuse périphérique, O.D. et V.D. diastolique. Elévation franche de la pression V.D. systolique, A.P. et C.P. La tricuspide est normale. Courbes C.P. en faveur d'une fuite mitrale. Le malade est très gêné par la durée de l'examen en fin duquel la pression veineuse de retour a exactement doublé.

Un 2ème cathétérisme lorsque la poussée d'insuffisance cardiaque a été jugulée, montre une grande amélioration portant sur tous les critères hémodynamiques : pression veineuse périphérique, auriculaire, ventriculaire systolique et diastolique, gradient A.P. - C.P., saturation artérielle périphérique. Le D.C., qui demeure très bas, s'est cependant accru de 50 %.

La courbe C.P. ne montre plus de fuite mitrale et l'aspect remarqué au cours du 1er cathétérisme, pourrait traduire une simple I. M. fonctionnelle.

OBSERVATION n° XXIII - Mr. HAG... Jacques 53 ans, Prêtre Jésuite. Entré le 5. 10. 60. Aucun antécédent notable. Entre pour examens complémentaires chez un malade à état général très perturbé. Les troubles remontent à 5 ans : état diarrhéique persistant qui s'aggrave, pas de douleurs, amaigrissement très important 20 Kgs en 5 ans, dyspnée d'effort depuis 3 ans. Cet état avait nécessité il y a 2 ans une laparotomie exploratrice qui était tombée sur un foie truffé de noyaux tumoraux. La biopsie confirme la malignité mais ne peut en rattacher l'origine. Depuis 6 mois, l'asthénie augmente ainsi que la diarrhée, le psychisme est perturbé, des tremblements des extrémités apparaissent ainsi que des oedèmes des membres inférieurs. A l'examen : visage érythrocyanotique, extrémités cyanosées sans hippocratisme, voussure épigastrique, foie ferme, élastique, tendu, indolore, pas de R.H.J. ni ascite, ni circulation



collatérale, ni rate. Petit R. D. de la xiphofide avec B B<sub>2</sub>, T. A. à 10/6. Un carcinofide du grêle évoqué est confirmé : 50.000 gammas de sérotonine urinaire par 24 heures, les signes valvulaires n'existaient pas en 1958 lors de la laparotomie. Au cathétérisme hypertension auriculaire, veineuse et périphérique ; signes de rétrécissement tricuspide certains, pression systolique ventriculaire un peu élevée, pression A. P. systolique normale. Il existe donc un gradient systolique V. D. - A. P. La courbe A. P. est en outre arrondie avec encoche anacrotique et retard au sommet, ce qui fait soupçonner une sténose sigmoïdienne pulmonaire. Pressions C. P. modérément élevées. Le malade décède quelques mois après sa sortie du Service du Professeur Fauvert.

OBSERVATION n° XXIV - Mme ALB... Yvonne 46 ans, cultivatrice, entrée le 14.4.59. A 17 ans péritonite d'origine appendiculaire ; amputation du bras droit à 41 ans. En Août 1956, à 42 ans syndrome douloureux de l'hypocondre gauche avec hématémèse. Chez cette malade subfébrile qui a maigri de 10 Kgs., on découvre une hépatomégalie à 3 T. D. indolore, avec splénomégalie. La découverte associée d'un R. M. fait penser à un Össler, les examens sont normaux, sauf les épreuves fonctionnelles hépatiques qui sont très perturbées. Un syndrome de Banti est envisagé, une splénectomie faite (Réticulo fibrose splénique à l'histologie). Des hématémèses réapparaissent en Novembre 1957, 1958, Janvier 1959, puis tous les 15 jours avec douleurs abdominales. Quelques jours avant son hospitalisation infractus pulmonaire confirmé radiologiquement et E. C. G. A l'examen subictère, pâleur. Coeur à 100 avec R. D., éclat de B<sub>1</sub>, B B<sub>2</sub> apexien - T. A. à 9/5, pas d'ascite, ni circulation collatérale. A la radio, silhouette mitrale et importantes varices oesophagiennes. Au cathétérisme, hypertension capillaire de R. M. serré, morphologie C. P. évoquant une I. M., mais un tel aspect peut se voir dans un R. M. serré à anneau mitral souple. Augmentation du gradient C. P. - A. P. Hypertension ventriculaire systolique. Les pressions de remplissage sont élevées ainsi que les pressions veineuses périphériques.

OBSERVATION n° XXV - Mr. LUC... Gilbert 19 ans. Entré le 23.6.59. Chorée à 7 ans. A 12 ans, on parle de "souffle au coeur". A 15 ans dyspnée d'effort légère. A 16 ans à la suite d'une angine avec asthénie, on pratique une radio : A. M. G. convexe et un E. C. G. : hypertrophie auriculaire gauche avec P. R. à 24/100. Un traitement à l'extencilline au long cours est institué. A 18 ans au cours d'une surprise-party éclate une crise d'O. A. P. qui se renouvelle quelque temps avant l'hospitalisation. A l'examen, frémissement cataire holodiastolique, R. D. à 7-8/10 holodiastolique avec renforcement présystolique, éclat de B<sub>1</sub> et B B<sub>2</sub> endapexien ; B B<sub>2</sub> au foyer pulmonaire. A la radio coeur de volume normal, avec débord droit, double contour, A. M. G. très allongé, convexe, O. G. saillante, expansive, grosses A. P. A l'E. C. G. Â. QRS à + 120°, hypertrophie auriculaire gauche avec probabilité d'hypertrophie auriculaire droite. Surcharge V. D. avec bloc de branche droite incomplet. Foie normal, pas d'œdème. Le cathétérisme confirme un R. M. pur à forme œdémateuse.

OBSERVATION n° XXVI - Mme GAR... Irène 45 ans. Ancienne perceuse fraiseuse. Entrée le 16.6.59. Aucune maladie à tropisme cardiaque. A 42 ans, consulte pour asthénie : un R. M. est découvert. Quelques mois plus tard surviennent dyspnée d'effort, puis dyspnée de décubitus avec palpitations nocturnes, augmentées en période prémenstruelle. A 44 ans, les signes



fonctionnels augmentent, des accidents paroxystiques nocturnes avec toux et expectoration mousseuse surviennent, avec quelques hémoptysies et douleurs précordiales en barre à la fatigue. A l'entrée, malade dyspnéique un peu cyanosée. Une A. C. est trouvée ; à la pointe éclat de B<sub>1</sub>, B B<sub>2</sub>, R. D. holo-diastolique à 4/10. A la radio coeur légèrement augmenté de volume, A. M. G. saillant, A. I. G. allongé, débord droit, double contour, grosses A. P. O. G. hypertrophiée, à grand rayon. A l'E. C. G. : A. C. à 90, A. QRS à + 90°. Le foie est normal. Le cathétérisme montre une pression capillaire et A. P. moyennement élevée, des pressions ventriculaire diastolique et O. D. normales.

OBSERVATION n° XXVII - Mr. BAR... Valentin 44 ans, employé à la S. N. C. F. Entré le 31. 10. 58. Aucune maladie à tropisme cardiaque, réformé en 1938 pour R. M. En Mai 1958, le malade constate que son abdomen augmente de volume. En Août, on pose le diagnostic de cirrhose non éthylique : ascite de moyenne abondance avec circulation collatérale, hépatomégalie, oedèmes des membres inférieurs, perturbation des tests hépatiques. A l'entrée : turgescence jugulaire permanente. A. C. lente à 60, éclat métallique de B<sub>1</sub> à la pointe, avec B B<sub>2</sub> intermittent et S. S. proto et mésosystolique à 3/10. Diastole libre. Coeur globalement augmenté de volume avec débord droit et double contour, A. M. G. saillant, gros V. G. A l'E. C. G. : A. C. , Â. QRS à + 120°, surcharge V. D. , bloc de branche droite, extrasystoles ventriculaires. Le foie déborde d'un travers de main, sensible, lisse, régulier, non expansif, léger R. H. J. La rate est palpable, circulation collatérale, ascite (33 g. d'albumine par litre), ponctionnée à plusieurs reprises et qui persiste à la sortie. Une ponction biopsie hépatique trouve quelques lésions de clarification cellulaire, avec discrète sclérose portale et périportale, sans anomalie de type hémochromatose ou amyloïdose. Les explorations fonctionnelles pratiquées dans le service du professeur Fauvert se montrent presque normales, sauf légère hypergammaglobulinémie et diminution nette de la prothrombine, proconvertine, proaccélérine. Elles sont compatibles avec le diagnostic de foie cardiaque. Au cours du cathétérisme, on trouve une très grosse O. D. dans laquelle la sonde s'enroule facilement, des pressions moyennes élevées, dans l'O. D. , l'A. P. et C. P. avec un débit cardiaque à 3,5 litres. Un 2e cathétérisme gauche montre l'existence de pressions moyennes à 66 dans l'aorte, alors que dans le V. G. elles étaient à 90 pour la maxima et 24 pour la minima. Il n'a pas été possible de faire la preuve d'une sténose mitrale. L'hypothèse de fibrose diffuse sous endocardique est soulevée le diagnostic n'est pas fermement établi.

OBSERVATION n° XXVIII - Mr. DUB... André 39 ans. Aide cuisinier. Entré le 12. 5. 61. R. A. A. à 9 ans, éthyliste connu de longue date. Le diagnostic de R. M. est posé à 29 ans avec l'apparition de troubles fonctionnels. A 31 ans, commissurotomie mitrale effectuée à Lyon : orifice très petit, commissurotomie digitale très satisfaisante, suites simples. Très rapidement reprise d'une activité physique normale, sans contrôle médical. En Avril 1961, très brutalement en quelques jours surviennent des signes fonctionnels qui avaient totalement regressés depuis 1953. Accès de tachycardie à la marche, dyspnée d'effort modérée, accidents paroxystiques nocturnes, et oedèmes malléolaires.



A l'entrée, coeur en A. C. aux environs de 100. (La date de son installation est inconnue), à la pointe un R. D. moyen, avec éclat de B<sub>1</sub> et dédoublement espacé de B<sub>2</sub>. A l'endapex, petit souffle systolique. A la xiphoïde, S. S. nettement perçu semblant augmenter en inspiration. Eclat modéré de B<sub>2</sub> au 2<sup>e</sup> E. I. C. G. A la radio, coeur globalement augmenté de volume, avec A. M. G. allongé, convexe, débord droit et double contour ; flou des 2 champs pulmonaires, A. P. droite dilatée. A l'E. C. G. ; A. C. , Â QRS normal, signe de surcharge ventriculaire droite avec bloc de branche droite incomplet. Le foie est augmenté de volume, non douloureux, dépassant le rebord costal d'un travers de main, expansif. Oedèmes malléolaires. Les tests d'évolutivité rhumatismale sont normaux, les tests fonctionnels hépatiques perturbés. Le cathétérisme fait, lorsque la poussée I. C. est jugulée (foie normal) montre des pressions O. D. et V. D. normales, une légère hyperpression capillaire pulmonaire, rien à la tricuspide. Il montre par ailleurs un gradient de 7 m/m entre pression sus hépatique libre et bloquée imputable vraisemblablement à l'éthylisme chronique.



## BIBLIOGRAPHIE

-----



- 1 ALLISON P.  
The measurement of blood pressure in oesophageal varices.  
Thorax 1951 6 325.
- 2 ATKINSON M. BARNETT E. SHERLOCK S. STEINER R. E.  
The clinical investigation of the portal circulation with special reference to portal venography.  
Quart. J. med. (n. s.) 1955 24 77-91
- 3 ATKINSON M. SHERLOCK S.  
Intrasplenic pressure as an index of the portal venous pressure.  
Lancet 1954 266 1325-1327
- 4 BALFOUR D. C. REYNOLDS T. B. LEVINSON D. C. MIKKELSEN W. P. PATTISON A. C.  
Hepatic vein pressure studies for evaluation of intrahepatic portal hypertension.  
Arch. of Surgery 1954 68 442-447
- 5 BALFOUR D. C. Jr. REYNOLDS T. B. MIKKELSEN W. P. BATTISON A. C. HALES M. R.  
Portal Hypertension  
Arch. Int. med. 1954 94 853-858
- 6 BARRON M. LITMAN A. B.  
Importance of hepatomegaly and splenomegaly in differential diagnosis.  
Arch. Int. med. 1932 50 240-256
- 7 BEAN W. B. PAUL W. D. FRANKLIN M.  
Preliminary studies on an indirect method for determining portal pressure.  
J. clinical Invest 1949 28 769
- 8 BENACERAFF B. BIOZZI G. HALPERN B. N. et STIFFEL C.  
Physiology of phagocytosis of particles by the R. E. S.  
in PHYSIOPATHOLOGY OF THE RETICULO ENDOTHELIAL SYSTEM. A SYMPOSIUM, OXFORD, Blackwell 1957 52-77
- 9 BENHAMOU J. P.  
Etude expérimentale et clinique de la granulopexie au moyen de l'or colloïdal radioactif. Application de la mesure du débit hépatique.  
Thèse méd. Paris 1957
- 10 BENHAMOU J. P. NICOLLO F. GIROND C. TRICOT R. LEGER L. et FAUVERT R.  
Etudes sur l'hémodynamique porto-hépatique I. : Mesure du débit sanguin hépatique au moyen d'une méthode utilisant l'or colloïdal radioactif. Résultats chez les sujets normaux.  
Rev. Franç. Et. Clin. Biol. 1962 à paraître.



- 11 BENHAMOU J. P. NICOLLO F. GIROND C. TRICOT R. LEGER L. et FAUVERT R.  
Etude sur l'hémodynamique porto-hépatique II - Mesure du débit sanguin hépatique au moyen d'une méthode utilisant l'or colloïdal radioactif.  
Résultats dans les cardiopathies.  
Rev. Franç. Et. Clin. Biol. 1962 à paraître.
- 12 BENHAMOU J. P. NICOLLO F. GIROND C. TRICOT R. LEGER L. et FAUVERT R.  
Etudes sur l'hémodynamique porto-hépatique III - Mesure du débit sanguin hépatique au moyen d'une méthode utilisant l'or colloïdal radioactif.  
Résultats dans les affections portales et hépatiques, en particulier les cirrhoses.  
Rev. Franç. Et. Clin. Biol. 1962 à paraître.
- 13 BENHAMOU J. P. FAUVERT R.  
Hémodynamique normale et pathologique de la circulation porto-hépatique.  
Etude manométrique Rev. Prat. 1961 2 111-124.
- 14 BENHAMOU J. P. FAUVERT R.  
Hypertension portale par bloc supra-hépatique.  
Rev. Prat. 1961 2 165-171.
- 15 BENNET H. D. LORENTZEN C. BAKER L. A.  
Transient oesophagal varices in hepatic cirrhosis.  
Arch. Int. med. 1953 92 507-522
- 16 BERMAN J. K. FIELDS D. C.  
Advanced Atrophic cirrhosis : Present status of hepatic , splenic , and left gastric arterial occlusion as an aid in the control of its complication.  
Arch. Surgery 1954 68 432-441.
- 17 BRADLEY S. E. INGELFINGER F. J. BRADLEY G. P. et CURRY J. J.  
Estimation of hepatic blood flow in man.  
J. Clin. Invest 1945 24 890-895.
- 18 BRAUER R. W.  
Liver  
Am. Rev. Physiol. 1956 18 253-278
- 19 BRAUER R. W. LEONG G. F. Mc ELROY R. F. HOLLOWAY R. J.  
Circulatory pathways in the rat liver as revealed by P<sub>32</sub> chromic phosphate colloid uptake in the isolated perfused liver preparation.  
Am. J. Physiol. 1956 184 593-598
- 20 CALABRESI P. ABELMANN W. H.  
Porto-Caval and porto-pulmonary anastomoses in Laennec's cirrhosis and in heart failure.  
J. Clin. Invest 1957 36 1257-1265



- 21 CALDWELL R. S. FITCHETT C. W. LEHMAN E. P. MORTON C. B.  
Observations on portal venous pressure following hepatic artery ligation in experimental animals.  
Surgery 1954 36 1068-1074.
- 22 COELHO E. SILVA C. DE PADUA F. RIBEIRO DO ROSARIO M. et  
SALES LUIS A.  
Les troubles de la circulation portale intra-hépatique chez les cardiaques.  
Arch. Mal. Coeur 1960 53 416-427
- 23 COHN R. ORDWAY G. ELLIS E.  
Relation of portal venous pressure to occluded hepatic venous pressure.  
Arch. of Surgery 1954 69 853-857.
- 24 Cournand A. LEQUIME J. REGNIERS P.  
Rapport au XXVIIIe Congrès Français de Médecine Bruxelles 1951.  
In clinique et physiopathologie de la décompensation circulatoire chronique.  
Bruxelles Imprimerie médicale et scientifique 1951 1-28.
- 25 DAVIDSON C. S. GIBBONS T. B. FALoon W. W.  
Systemic and portal venous pressures in cirrhosis of the liver.  
J. Lab. and Clin. med. 1950 35 181-187
- 26 DOBSON E. L.  
Factors Controlling phagocytosis. In PHYSIOPATHOLOGY OF THE  
RETICULO-ENDOTHELIAL SYSTEM. A SYMPOSIUM. Oxford, Blackwell  
1957 80-113
- 27 DOBSON E. L. GOFMAN J. W. JONES H. B. KELLY L. S. WALKER L. A.  
Studies with colloids containing radio isotopes of Yttrium, zirconium  
columbium and lanthanum II. The controlled selective localization of radio  
isotopes of yttrium, zirconium and columbium in the bone marrow, liver and  
spleen.  
J. Lab. Clin. med. 1949 34 305-312
- 28 DOBSON E. L. JONES H. B.  
The behaviour of intravenously injected particulate material. Its rate of  
disappearance from the blood stream as a measure of liver blood flow.  
Acta med. Scand. 1952 144 Suppl. 273 1-71.
- 29 DOBSON E. L. WARNER G. F. FINNEY C. R. JOHNSTON M. E.  
The measurement of liver circulation by means of the colloid disappearance  
rate I. Liver blood flow in normal young man.  
Circulation 1953 7 690-695
- 30 EDWARDS A. W. T.  
Studies in portal hypertension : Estimated portal pressure and hepatic blood  
flow in patients with cirrhosis of the liver and other disorders.  
Med. J. Australia 1955 42 671-675.



- 31 FAUVERT R.  
The concept of hepatic clearance  
Gastroenterology 1959 37 603-616
- 32 FAUVERT R. BENHAMOU J. P. LOVERDO A.  
Considérations générales sur la notion de clearance hépatique  
Rev. Int. Hépat. 1958 8 429-450.
- 33 FAUVERT R. BENHAMOU J. P. LOVERDO A. NICOLLO F.  
La clearance de l'or colloïdal radioactif I. Valeurs normales et pathologiques.  
Rev. Franç. Et. Clin. Biol. 1958 3 762-767
- 34 FAUVERT R. HARTMAN L.  
La mesure de la vitesse de circulation portale et les explorations combinées trans-spléniques.  
Rev. Int. Hépat. 1955 5 695-704.
- 35 FOWLER Jr. N. O.  
Splenomegaly in congestive heart failure.  
Ann. Int. med. 1947 27 733-737.
- 36 FRIEDBERG C. K.  
DISEASES OF THE HEART 2<sup>d</sup> édition Philadelphia and London Saunders 1956.
- 37 FRIEDMAN E. W. WEINER R. S.  
Estimation of hepatic sinusoid pressure by means of venous catheter and estimation of portal pressure by hepatic vein.  
Am. J. Physiol. 1951 165 527-531.
- 38 GARRET N. J. GALL E. A.  
Oesophagal varices without hepatic cirrhosis.  
Arch. Path. (Chicago) 1953 55 196-202.
- 39 HALPERN B. N. BIOZZI G. DELALOYE B. PEQUIGNO T G. STIFFEL C. et MOUTON D.  
Application de la cinétique de l'épuration sanguine d'un complexe protéinique radiomarké à l'étude de la fonction phagocytaire du système réticulo endothélial et du flux sanguin hépatique chez le sujet normal et le sujet cirrhotique (Rapport présenté au XXXIIe Congrès Français de Médecine, LAUSANNE 1959).  
In LES ISOTOPES RADIOACTIFS, Paris, Masson 1959 83-113.
- 40 HELLEMS H. K. HAYNES F. W. DEXTER L. KINNEY T. D.  
Pulmonary capillary pressure in animals , estimated by venous and arterial catheterization.  
Am. J. Physiol. 1948 155 98-105.
- 41 HELLEMS H. K. HAYNES F. W. DEXTER L.  
Pulmonary "capillary" pressure in man  
J. appl. Physiol. 1949 2 24-29



- 42 IBRAHIM M. SOROUR A. ELSHERIF A.  
Splenic enlargement in congestive heart failure and active rheumatic infection.  
British Heart J. 1951 13 212-214.
- 43 KOTIN P. HALL E. M.  
"Cardiac" or congestive cirrhosis of liver  
Am. J. Path. 1951 27 561-568.
- 44 KROOK H.  
Estimation of portal venous pressure by occlusive hepatic vein catheterization.  
Scand. J. Clin. and Lab. Invest 1953 5 285-292.
- 45 KROOK H.  
Circulatory studies in liver cirrhosis.  
Acta, med, Scand, 1956 156 suppl. 318 1-160.
- 46 LEBON J. FABREGOULE M. LE GO R.  
Méthodes actuelles et données nouvelles en splénoporto-graphie.  
Manométrie splénique. Sériographie portale.  
Algérie méd, 1954 58 837-863.
- 47 LEBON J. FABREGOULE M. LE GO R.  
Manométrie splénique. Sériographie portale.  
Rev. Int. Hépat. 1955 5 587-615.
- 48 LEBON J. FABREGOULE M. EISENBETH R. LE GO R.  
Splénoportographie transpariétale et manométrie intrasplénique  
Algérie méd, fév. 1953 57 : 2 105-113.
- 49 LEGER L.  
Splénoportographie I vol. MASSON et Cie Paris 1955.
- 50 LE GO R.  
L'exploration du système porte par la splénoportographie et la manométrie splénique transpariétale.  
Thèse méd. Alger 1953.
- 51 LEMAIRE A. et HOUSSET E.  
La mesure de la pression portale par ponction du parenchyme hépatique  
Presse méd. 1955 63 1063-1064.
- 52 LENE GRE J. MAURICE P. SCEBAT L. CAROUSO G.  
Formes cliniques de l'insuffisance circulatoire chronique. Rapport au XXVIIIe Congrès Français de Médecine. Bruxelles 1951. In clinique et physiopathologie de la décompensation circulatoire chronique.  
Bruxelles Imprimerie médicale et scientifique 1951 258-420.



- 53 LISON  
Statistique appliquée à la biologie expérimentale. 1 vol. GAUTHIER-VILLARD Paris 1958.
- 54 MORTON J. H. WHELAN T. J.  
Oesophageal varices without portal hypertension.  
Surgery 1954 36 1138-1143.
- 55 MOSCHCOWITZ E.  
Pathogenesis of hypertension of the portal circulation.  
Am. J. med. 1954 17 1-5.
- 56 MYERS J. O. HICKAM J. B.  
An estimation of hepatic blood flow and splanchnic oxygen consumption in heart failure.  
J. Clin. Invest 1948 27 620-627.
- 57 MYERS J. D. et TAYLOR W. J.  
An estimation of portal venous pressure by occlusive catheterization of an hepatic venule.  
J. Clin. Invest 1951 30 662-663.
- 58 MYHRE J. D.  
Assessment of portal venous pressure by hepatic vein catheterization.  
Acta med. Scand. 1954 150 281-289.
- 59 NARDI G. L. PALAZZI H. M. et LEVY M. L.  
Liver flow in man ; studies utilizing radioactive colloid.  
I. Normal values.  
Gastroenterology 1959 37 295-298.
- 60 PALMER E. D.  
Détermination of venous pressure within oesophageal varices.  
J. A. M. A. 1951 147 570
- 61 PATON A. REYNOLDS T. B. et SHERLOCKS S.  
Assessment of portal venous hypertension by catheterization of the hepatic vein.  
Lancet 1953 264 918-921.
- 62 PLAYOUST M. R. Mc RAE J. BODEN R. W.  
Inefficient hepatic extraction of colloidal gold : resulting inaccuracies in determination of hepatic blood flow.  
J. Lab. Clin. méd. 1959 54 728-738.
- 63 REDEKER A. G. GELLER H. M. REYNOLDS T. B.  
Hepatic wedged-pressure, blood-flow, vascular resistance and oxygen consumption in cirrhosis before and after end to side porto-caval shunt.  
J. Clin. Invest 1958 37 606-618.



- 64 REYNOLDS T. B. REDEKER A. G. et GELLER H. M.  
Wedged hepatic venous pressure : a clinical evaluation  
Am. J. med. 1957 22 341-350.
- 65 SNEDECOR G. W.  
Statistical Methods applied to experiments agriculture and biology  
4th ed. , Ames , the State College Press 1946
- 66 SOULIE P. LEGER L. et SICOT J. R.  
Mesure de la pression portale par cathétérisme des veines sus-hépatiques.  
Confrontation avec la splénomanométrie et la splenoportographie,  
Presse med. 1956 64 319-323.
- 67 STAS R. J. M. D'HEER H. et FRIELICH A. L.  
La pression capillaire intrahépatique dans les hypertensions portales.  
Acta Gastro-ent. Belg. 1958 21 687-695.
- 68 TALLEY J. E. LINDSEY W. H.  
Splenic enlargement in chronic cardiac disease,  
J. Am. med. Assoc. 1924 83 423-425.
- 69 TAYLOR W. J. MYERS J. D.  
Studies on pressure in an occluded hepatic venule and their possible  
relationship to portal venous pressure.  
Am. J. med. 1951 11 251.
- 70 TAYLOR W. J. et MYERS J. D.  
Occlusive hepatic venous catheterization in the study of normal liver ,  
cirrhosis of the liver and non cirrhotic portal hypertension,  
Circulation 1956 13 368-380.
- 71 TRICOT R. BENHAMOU J. P. FAUVERT R. GIROND C.  
Etude hémodynamique sur le foie cardiaque (Rapport préliminaire  
présenté au 3e Congrès Européen de Cardiologie de Rome 1960  
Paris Volume B. 1189.
- 72 TRICOT R. BENHAMOU J. P. GIROND C. NOGRETTE P. URBANCZYK A.  
Etude sur l'hémodynamique porto-hépatique au cours des cardiopathies  
I. Le débit sanguin hépatique  
Arch. Mal. Coeur 1961 à paraître.
- 73 TRICOT R. BENHAMOU J. P. GIROND C. NOGRETTE P. URBANCZYK A.  
Etude sur l'hémodynamique porto-hépatique au cours des cardiopathies.  
II. Les pressions hépatiques.  
Arch. Mal. Coeur 1962 à paraître.
- 74 TURNER M. D. SHERLOCKS S. STEINER R. E.  
Splenic veinography and intrasplenic pressure measurement in the clinical  
investigation of the portal venous system,  
Am. J. med. 1957 23 846-859



- 75 VETTER H. FALKNER R. et NEUMAYR A.  
The disappearance rate of colloidal radiogold from the circulation and its application to the estimation of liver blood flow in normal and cirrhotic subjects.  
J. Clin. Invest 1954 33 1594-1602.
- 76 WELCH S. C.  
Portal hypertension :  
New England J. med. 1950 243 598-610.
- 77 WELCH G. E. EMMET R. GRAIGHEAD C. C. HOEFFLER G. BROWNE D. C. ROSEN I.  
Simultaneous pressure measurements in the hepatic venule and portal venous system in man,  
Am. J. med. sci. 1954 228 643-645.
- 78 WINKLER K. HANSEN A. T. TYGSTRUP N.  
Pressure measurement in the hepatic vein  
Danish. med. bull. 1956 3 60-63.
- 79 WINKLER L. TYGSTRUP N. et HANSEN A. T.  
Increased abdomino-thoracic venous pressure gradients in patients with cirrhosis of the liver.  
Gastro-enterology 1960 38 914-918.
- 80 YULE G. U. KENDALL M. G.  
An introduction to the theory of statistics  
19<sup>th</sup> ed. London Charles Griffin and C<sup>o</sup> 1946.
- 81 ZILVERSMIT D. B. BOYD G. A. BRULER M.  
The effect of particle size in blood clearance and tissue distribution of radioactive gold colloids.  
J. Lab. Clin. med. 1952 40 255-260.



Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

Vu

Le Doyen de la Faculté de Médecine  
de Paris

Léon BINET

Vu le Président de Thèse

Pierre SOULIE







**AGEMP  
POLYCOPIE**

**8, rue Dante  
PARIS - V •**

**Téléphone : ODéon 58-90**